
6NH1

NIL FILATOW,
O. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AN DER KAISERLICHEN UNIVERSITÄT UND DIRECTOR DES CHLUDOW'SCHEN KINDERSPITALS IN MOSKAU.

KLINISCHE VORLESUNGEN ÜBER KINDERKRANKHEITEN.

UNTER DER REDACTION DES AUTORS
VON
ASSISTENZÄRZTEN DER KINDERKLINIK NACHGESCHRIEBEN UND ZUSAMMENGESTELLT.

DEUTSCHE AUTORISIERTE ÜBERSETZUNG
DER ÄRZTE
G. TÜRK, E. RAHR UND L. MARTINSON.

I. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1901.

Verlags-Nr. 753.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

VORWORT.

Die freundliche Aufnahme, die die Übersetzungen meines Werkes „Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten“ im Auslande gefunden haben, und der Umstand, daß die Fachliteratur nicht gerade viel an klinischen Vorträgen in dieser Specialität aufweist, bewogen mich, die Übersetzung meiner „Klinischen Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ zu gestatten.

Dieselben waren für Lernende bestimmt und enthalten daher nichts besonders Originelles oder Neues; auch erlaubte die geringe Anzahl der mir zur Verfügung stehenden Lehrstunden nicht immer, die zu behandelnden Fragen mit wünschenswerter Ausführlichkeit zu besprechen. Dennoch hoffe ich, daß auch Ärzte, die sich nicht speciell mit der Kinderheilkunde beschäftigt haben, in diesen „Vorlesungen“ manchen praktischen Hinweis, manchen nützlichen Rath finden werden, womit der Zweck dieser Vorträge erfüllt wäre.

Nil Filatow.

INHALTSVERZEICHNIS.

Drei Fälle von Peritonitis.

I. Die chronische tuberkulöse Peritonitis.

Vorlesung vom 19. Januar 1899.

Patient, Wanja K., 9 Jahre alt, wurde wegen aufgetriebenen Abdomens, Kurzatmigkeit und Schmerzen im Unterleibe am 11. Januar 1899 in die Klinik aufgenommen:

Anamnese. Die Mutter ist 44, der Vater 43 Jahre alt; beide Eltern sind gesund und beschäftigen sich mit Gemüsebau. Die Familie ist frei von Tuberkulose und Syphilis. Im ganzen hatten die Eltern 12 Kinder, von denen 4 am Leben sind. 7 Kinder sind im ersten und das 8. Kind im dritten Lebensjahre an Durchfall gestorben. Aborte und Totgeburten hatte die Mutter nicht. Unser Patient ist zum rechten Termine geboren und hat an keinerlei Krankheiten der Neugeborenen gelitten. $1^1/_2$ Jahre lang wurde er an der Brust ernährt. Nach $1^1/_2$ Jahren begann man ihn mit Mannabrei und Weißbrot beizufüttern. An Durchfällen hat er nicht gelitten. Mit 7 Monaten bekam er die ersten Zähne. Als einjähriges Kind begann er zu gehen und stellte das Gehen auch nicht ein. Er wuchs als gesunder Knabe heran und hat, laut Angabe der Mutter, bis zum 7. Jahre, wo er scheinbar die Masern in leichter Form durchmachte, an nichts gelitten. Die gegenwärtige Krankheit bemerkten die Eltern vor ungefähr 2 Monaten, als der Leib zu wachsen begann, und Kurzatmigkeit sich einstellte. Vordem ließen sich keinerlei krankhafte Erscheinungen constatieren: weder Fieber, noch Husten, Erbrechen oder Ödeme. Seit einem Monate trat ab und zu leichtes Fieber auf, Patient wurde schwächer, klagte öfters über Schmerzen im Unterleibe und wurde bettlägerig. Unlängst begann er zu husten, und vor 2 Tagen stellte sich auch Durchfall ein; bis dahin war der Stuhl normal. Vor einem Monate verlor Patient den Appetit und begann merklich abzumagern. Die ganze Zeit lebte er auf dem Lande in den Verhältnissen einer wohlsituierten Bauernfamilie. Das zweite Jahr besucht er die Dorfschule und lernt gut. Seine gewöhnliche Nahrung besteht in Milch, Suppe, Weißbrot, Eiern und Milchbrei. Am 15. December 1898 wurde er ins Schabolow'sche Landhospital placiert und verließ dasselbe nach zwei Wochen ohne Besserung.

Wir sehen also, daß die Eltern des Patienten gesunde Leute sind. Die Familie ist kinderreich und bietet viele Todesfälle dar; diese Sterblichkeit hängt jedoch von Durchfällen — einer offenbar zufälligen Krankheit — ab. Falls sie von der Lungenentzündung nach Keuchhusten oder Masern, oder von der Meningitis abhängen würde, so wären wir berechtigt, eine tuberkulöse Belastung der Familie anzunehmen. Falls die Eltern angegeben hätten, daß die Kinder ohne jegliche Ursache gestorben sind, so könnten wir bei ihnen die Syphilis vermuten. In diesem Falle dagegen finden wir keinen Hinweis weder auf die eine, noch auf die andere Krankheit. Unser Patient war immer gesund; bis zum 7. Jahre, wo er die Masern hatte, hat er nach Angabe der Eltern an nichts gelitten. Gegenwärtige Krankheit hat vor ungefähr zwei Monaten begonnen; anfangs begann der Leib zu wachsen, dann kam Kurzatmigkeit hinzu, und zuletzt stellte sich auch der Fieberzustand ein.

Der Knabe selbst behauptet, daß er gar keine Schmerzen habe und nicht einmal huste. Er verzehrt täglich 2 Glas Milch, 2 Koteletts, einen Teller Suppe und ein Weißbrot. Sein Appetit ist also gut. Diese Kost verträgt er gut, es bestand sogar Neigung zu Verstopfungen, und nur die letzten zwei Tage hatte er dünnen Stuhl. Bei der Aspection sehen wir, daß das Kind sehr oberflächlich, aber regelmäßig, 26-mal in der Minute atmet. Die Nasenflügel bleiben dabei ruhig. Der Puls beträgt 96 in der Minute, ist regelmäßig, aber etwas schwach. Das Verhältnis zwischen der Atmungs- und Pulsfrequenz ist normal, es besteht also keine Dyspnoë. Die Constitution des Patienten ist eine mittelmäßige, sein Knochenbau regelmäßig. Die Schleimhäute sind bleich, trotz der Röte der Wangen. Das Drüsensystem ist nicht ganz in Ordnung: am Halse, besonders rechts hinten, lassen sich kleine Drüsen durchfühlen; die subaxillaren Drüsen sind nur wenig vergrößert, die inguinalen Drüsen etwas bedeutender. Das Fettpolster ist nur schwach entwickelt. Die Muskulatur ist schwach, atrophisch. Die Finger sind nicht ganz normal, da die Endphalangen etwas dick und cyanotisch sind — ein sicheres Zeichen von dauernder Störung der Blutcirculation in den Lungen oder im Herzen. Der Spitzenstoß ist weder bei der Aspection des Thorax sichtbar, noch durch die aufgelegte Hand fühlbar. Nur rechts vom Sternum und in der Herzgrube ist schwaches Pulsieren fühlbar.

Beim Percutieren finden wir unter dem linken Schlüsselbeine eine absolute Dämpfung. Unter dem rechten Schlüsselbeine ist längs der L. parasternalis der Schall ebenfalls dumpf; weiter unten finden wir dasselbe, so daß also rechts die Dämpfung vom pectoralen Ende des Schlüsselbeines sich bis zum unteren Ende des Brustbeines hinzieht, und oben 1 Finger, in der Gegend der Brustwarze dagegen 2 Finger breit ist. Links besteht von oben bis unten, sowohl vorne, als auch hinten, absolute Dämpfung. Wir wenden uns nun der Untersuchung des Traube'schen halbmondförmigen

Raumes zu, der einen ziemlich großen Wert für die Differenzialdiagnose des pleuritischen Ergusses von der Pneumonie hat. Unter dem Namen des Traube'schen halbmondförmigen Raumes versteht man bekanntlich die Fläche mit tympanitischem Schalle am unteren Teile der linken Thoraxhälfte: die untere Grenze dieses Raumes entspricht dem unteren Rande des Brustkastens, die obere Grenze bildet eine halbrunde Linie; dieselbe ist mit ihrer Convexität nach oben gerichtet und stützt sich mit ihren Enden auf den Rippenbogen, den sie vorne an der Mammillarlinie und hinten an der mittleren Axillarlinie schneidet; die Kuppel dieses Bogens entspricht dem Höhestande des Zwerchfells: je höher letzteres steht, desto höher steigt auch die Grenze des tympanitischen Schalles; unter normalen Verhältnissen erreicht die obere Grenze des halbmondförmigen Raumes, der vorderen Axillarlinie entsprechend, die 7. oder sogar die 6. Rippe. Die Bedeutung des halbmondförmigen Raumes für die Diagnose einer Pleuritis besteht darin, daß bei einer Lungenentzündung das Zwerchfell seine normale Lage innehält, während es bei einem pleuritischen Ergusse desto niedriger liegt, je mehr es vom Ergusse heruntergedrückt wird; mit anderen Worten: bei der Pneumonie bleibt der halbmondförmige Raum normal, bei der Pleuritis dagegen wird er mehr oder weniger verkleinert. In unserem Falle erstreckt sich die Dämpfung an der linken Seite bis zum unteren Rande des Brustkastens, so daß der halbmondförmige Raum vollständig verschwunden ist; dieses hängt davon ab, daß das Zwerchfell stark heruntergedrückt ist. Wir haben also links von oben bis unten einen absolut dumpfen Schall, rechts dagegen einen hellen, mit Ausnahme des engen Streifens längs des rechten Sternalrandes. Der Spitzenstoß fehlt, nur am rechten Sternalrande und in der Herzgrube ist ein leichtes Pulsieren merkbar. Beim Untersuchen des Rückens finden wir links, von der Fossa supraspinata an, den Schall vollständig gedämpft; rechts dagegen ist er überall hell.

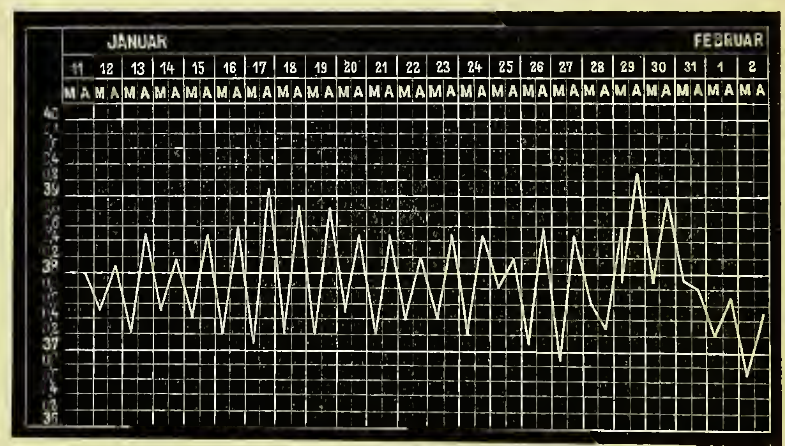
Bei der Auscultation erweisen sich die Herztöne als kaum hörbar, jedoch rein; etwas lauter sind sie nur in der Herzgrube und am rechten Sternalrand. Das Atemgeräusch ist vorne über der ganzen rechten Brusthälfte normal vesiculär; links dagegen fehlt das Atemgeräusch ganz. Links hinten, auf der Scapula, und bei tiefer Atmung sogar auch unten, finden wir Bronchialatmen, rechts vesiculäres Atemgeräusch. Der Pectoralfremitus ist hinten links zwar fühlbar, aber doch bedeutend schwächer als rechts; links unten ist der Fremitus sehr abgeschwächt.

Das Abdomen ist aufgetrieben, die Nabelfalte ist geglättet, die Haut gespannt; bei der Palpation ist Fluctuation wahrnehmbar. Der Umfang des Abdomens beträgt auf der Höhe des Nabels 69 *cm.* Die Bauchmuskeln sind äußerst gespannt, wobei diese Spannung nicht spontan vom Patienten hervorgerufen wird, sondern eine beständige Erscheinung darstellt. Diese Auftreibung des Abdomens wird zweifellos nicht durch

gewöhnlichen Meteorismus bedingt, denn in solchen Fällen ist der Leib bei nicht allzu hochgradigem Meteorismus immer weich und leicht eindrückbar. Verhärtungen und Tumoren sind im Abdomen nicht durchzufühlen. Bei der Percussion ist das Abdomen an manchen Stellen, besonders in den unteren Teilen, schmerzhaft. Bei Rückenlage des Patienten finden wir auf der Mittellinie hohen tympanitischen Schall, der an den abhängigen Partien in einen gedämpften übergeht. Unterhalb des Nabels ist der Schall sowohl rechts, als auch links absolut gedämpft. Über der Spina anterior superior, im Niveau des Nabels, ist der Schall links absolut gedämpft, rechts an der entsprechenden Stelle ist derselbe etwas lauter.

Liegt Patient auf der rechten Seite, so verschwindet die Dämpfung an genannter Stelle links nicht, und rechts bleibt der Schall gedämpft-tympanitisch, obgleich diese Stelle tiefer gelegen ist. Percutieren wir weiter, so finden wir auch an anderen Stellen bei Lageveränderungen des Patienten keine Änderung der Dämpfungsgrenzen. Offenbar bestehen hier Septa und Adhäsionen, die die Bewegung der in der Peritonealhöhle befindlichen Flüssigkeit behindern. Wir haben also: Auftreibung des Abdomens, Verglättung der Nabelfalten, Spannung der Bauchdecken, Fluctuation, ungleichmäßige Verbreitung der Dämpfung, keine Änderung der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel des Patienten und Schmerzhaftigkeit auf Druck und Percussion.

Kurve Nr. 1.



Die Temperatur ist erhöht und schwankt zwischen 37° morgens und 39° abends. Schweiß fehlt. Es besteht also in mäßigem Grade hektisches Fieber.

Der Urin ist von hohem specifischen Gewichte (1,025), enthält harnsaure Salze und Indican, aber kein Eiweiß. Der Schlaf ist gut.

Die Diagnose dieses Falles beginnen wir mit den Respirationsorganen. An der linken Seite haben wir offenbar einen pleuritischen Erguß vor uns; schon die absolute Dämpfung allein genügt, um letzteren zu diagnosticieren, da die Dämpfung bei Pneumonien sich nie so weit verbreitet und nicht so absolut ist. Eine Pneumonie würde, wenn sie selbst beide Lappen einnehmen würde, dennoch die vorderen Ränder frei lassen, und in letzteren würde ein heller Schall mit tympanitischem Beiklang entstehen; eine vollständige Infiltration der Lunge, die eine absolute Dämpfung von oben bis unten und längs dem Brustbeine zur Folge hätte, kommt im Kindesalter nicht vor; bei Erwachsenen hat Grancher derartige Formen beschrieben; nach seinen Beobachtungen wird die Ähnlichkeit zwischen diesen massiven Pneumonien und der Pleuritis noch dadurch bedeutender, daß dank der Verstopfung der leitenden Bronchien nicht nur das Atemgeräusch, sondern auch der Pectoralfremitus abgeschwächt wird; doch der halbmondförmige Raum verschwindet sogar bei den Pneumonien von Grancher nicht. Das hinten hörbare Bronchialatmen spricht nicht gegen eine Pleuritis, da es bei Kindern von der Teilungsstelle der Luftröhre leicht zur Brustwand geleitet wird und um so stärker ist, je jünger der Patient und je größer der pleuritische Erguß ist, mit anderen Worten, je mehr das Lungengewebe comprimiert wird. Anders würde sich die Diagnose bei verstärktem Pectoralfremitus gestalten, aber in unserem Falle ist letzterer abgeschwächt, und das genügt vollständig für die Diagnose einer Pleuritis.

Das Fehlen von Dyspnoë hängt davon ab, daß der Erguß sich langsam entwickelte, und der Organismus, resp. die Medulla oblongata, sich allmählich an die Verringerung der Respirationsfläche gewöhnte.

Es erübrigt noch festzustellen, ob der Erguß serös oder eitrig ist. Das anhaltende (zweimonatliche) Fieber spricht zwar sehr zu Gunsten einer eitrigen Pleuritis, aber entscheidend ist es in unserem Falle doch nicht, da die hohe Temperatur auch durch den Proceß im Peritoneum bedingt sein kann Obgleich also die lange Dauer der Krankheit eher auf die eitrige Natur des Exsudats schließen läßt, wollen wir dennoch zur Probepunction greifen, da wir nicht wissen, wann die Pleuritis begonnen hat.

Wie Sie sehen, haben wir in der Spritze vollständig klare, seröse Flüssigkeit erhalten und können nun auf Grund dessen behaupten, daß die Pleuritis nicht allzu alten Ursprunges ist, und daß das Fieber offenbar vom Processe in der Bauchhöhle abhängt, da bei serösen pleuritischen Ergüssen das Fieber selten über 3—4 Wochen dauert. Die Dämpfung am rechten Sternalrande kann nicht von Veränderungen des Lungengewebes abhängen, da die Inactivität der einen Lunge eine vermehrte Arbeit der anderen und daher Emphysem zur Folge hat; letzteres kennzeichnet sich durch einen volleren Schall, als in der Norm, dem sog.

Schachtelton. Angenommen, diese Dämpfung hinge von einer Entzündung des Lungenrandes ab, so würden wir im Bereiche des dumpfen Schalles längs dem rechten Rande des Brustbeines, wenn nicht Bronchialatmen, so doch wenigstens klingende, feinblasige Rasselgeräusche hören; hier ist dagegen das Atemgeräusch bedeutend abgeschwächt. Diese Dämpfung muß dem Herzen zugeschrieben werden: entweder ist das Herz verdrängt, oder wir haben einen Flüssigkeitserguß im Pericard vor uns. Daß das Herz bei unserem Patienten nach rechts verdrängt sein muß, kann man schon auf Grund des copiösen linksseitigen Exsudats schließen; diese Annahme wird durch das Pulsieren in der Herzgrube und am rechten Sternalrande im vierten Intercostalraume bestätigt. — Aber durch Dislocation des Herzens allein kann die rechtseitige Dämpfung in unserem Falle doch nicht erklärt werden, da bei Verschiebung des Herzens die Dämpfung nie bis zum Schlüsselbeine reicht; sie würde höchstens bis zur 3. Rippe steigen. Bei einem Exsudate im Pericard steigt dagegen die Dämpfung auch bis zum Schlüsselbeine, und da wir nun eine Atelectase der Lungenränder ausschließen — zur Entstehung letzterer liegt gar kein Grund vor —, so bleibt uns zur Erklärung dieser Dämpfung nichts übrig, als einen Erguß ins Pericard anzunehmen. Bei geringem Exsudate bildet sich die Dämpfung anfangs außerhalb des Spitzenstoßes, dann auch rechts vom Brustbeine, and zuletzt steigt sie nach oben bis zum Schlüsselbeine. So bildet sich also die Form eines Dreiecks, das mit der Spitze nach oben gerichtet ist. Die Annahme einer exsudativen Pericarditis findet hier ihre Bestätigung im Fehlen des Spitzenstoßes und in der Schwäche der Herztöne. Trotz der Ergüsse in die Pleura und ins Pericard fehlt Dyspnoë, infolge des allmählichen Anwachsens des Exsudates und der individuellen Prädisposition des Patienten, d h. der verhältnismäßig geringen Reizbarkeit seines Atemcentrums. Letzterer Umstand darf weder bei der Erklärung der Dyspnoë mancher Herzleidenden, noch bei der Anordnung der Therapie übersehen werden. Denn die Dyspnoë entspricht keineswegs immer dem Grade der Circulationsstörung, sondern hängt in bedeutendem Maße auch von der Individualität des Patienten ab. Wenn z. B. der eine, der an einem Herzfehler leidet, beständig im Zimmer sitzt, sich nicht bewegt und sich nicht mit physischer Arbeit beschäftigt, so wird er auch trotz seines unbedeutenden Herzfehlers selbst bei mäßiger Motion über starke Kurzatmigkeit klagen, während ein anderer, der sich trotz des Herzfehlers mit physischer Arbeit weiter beschäftigt, sich verhältnismäßig wenig über Atemnot beklagen wird — so groß ist der Einfluß von Gewohnheit und individueller Prädisposition. Aus diesem Grunde muß man Herzleidenden unter anderem nie absolute Ruhe verordnen, da letztere nicht weniger schädlich ist, als übermäßige Bewegung; wir müssen im Gegenteil Bewegungen in frischer Luft, allmähliches Besteigen kleiner Anhöhen u. s. w. verordnen (Örtel'sche Heilmethode).

Vorlesung vom 22. Januar 1899.

In der vorigen Vorlesung haben wir festgestellt, daß unser Patient an exsudativer Pleuritis und Pericarditis leidet; nun wollen wir uns den Veränderungen im Abdomen zuwenden.

Alle Symptome, die wir bei der Untersuchung gesammelt haben, sprechen für eine Entzündung des Peritoneums. Bei einfachem Meteorismus ist die Dämpfung nie so ungleichmäßig verteilt, und falls letzteres infolge von Kotansammlung im S. Romanum oder im Coecum zufällig auch der Fall sein sollte, so wäre die Dämpfung keine so beständige: verordnen Sie dem Patienten ein Abführungsmittel, lassen Sie ihm ein Lavement stellen — und die Dämpfung verschwindet. Ferner finden wir bei Meteorismus keine so starke Spannung der Bauchdecken und keine Schmerzhaftigkeit. Wir haben also eine Peritonitis vor uns, es fragt sich jedoch, welcher Natur? Vor allem ist sie natürlich eine chronische, keine acute, da sie bereits vor zwei Monaten ohne jegliche Symptome, wie Erbrechen und starker Leibschmerz, die eine acute Peritonitis kennzeichnen, begonnen hat. Ihrer Natur nach kann die chronische Peritonitis entweder serös, oder tuberkulös sein. Freilich wird die erstere von einigen Autoren, deren Meinung auch manche Moskauer Ärzte teilen, angezweifelt, aber die einfache seröse Peritonitis existiert doch zweifellos. So haben wir auch in unserer Klinik einen Fall beobachtet, wo die bakteriologische Untersuchung der aus der Bauchhöhle gewonnenen Flüssigkeit bei an Meerschweinchen ausgeführten Injectionen ein negatives Resultat ergab, und bei der Laparotomie gar keine Knötchen auf dem Peritoneum gefunden wurden. Es kann also an der Existenz einer einfachen Peritonitis wohl nicht gezweifelt werden; in unserem Falle jedoch kann von einer solchen nicht die Rede sein. Bei der gewöhnlichen Peritonitis findet nämlich nur eine Ansammlung von Flüssigkeit statt, wobei Schmerzhaftigkeit und Spannung der Bauchdecken fehlen. Die einfache chronische Peritonitis gleicht einer gewöhnlichen Ascites, die z. B. bei Krankheiten der Leber entsteht; zwischen diesen beiden Krankheiten schwankt in solchen Fällen auch die Differenzialdiagnose. Bei der serösen Peritonitis fiebert zwar der Kranke im Beginn der Krankheit, aber auch nicht lange; das Allgemeinbefinden wird nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen. Der Patient magert fast gar nicht ab und klagt über nichts.

Manchmal nimmt auch die tuberkulöse Peritonitis einen ähnlichen Verlauf, aber in solchen Fällen, wie der unsrige, kann nur von der tuberkulösen Form die Rede sein.

Ebensowenig darf man von einer einfachen Peritonitis auch in denjenigen Fällen von Bauchwassersucht sprechen, wo Verhärtungen im Abdomen gefunden werden; die klassische Stelle derselben ist die Stelle zwischen dem Nabel und Scrobiculum cordis; diese Verhärtungen können

eine Dämpfung verursachen. In unserem Falle finden wir das zwar nicht, aber auf Grund aller anderen Symptome (Spannung der Bauchdecken, Schmerzhaftigkeit, ungleichmäßige Dämpfung) kann nur von einer tuberkulösen Peritonitis die Rede sein.

Da wir nun über die Natur der Peritonitis im klaren sind, so können wir uns jetzt nun auch die Frage über die Natur der Pleuritis stellen. Es ist ja möglich, daß sich hier zufällig eine gewöhnliche Pleuritis hinzugesellt hat, aber wahrscheinlicher ist es doch, daß die tuberkulöse Peritonitis mit einer Pleuritis derselben Natur compliciert worden ist, da bei tuberkulösen Veränderungen des Bauchfelles der Proceß sich sehr oft durch die Lymphbahnen auf das Brustfell fortpflanzt, und auch umgekehrt — im Falle einer primären tuberkulösen Pleuritis der Proceß auf demselben Wege nicht selten aufs Bauchfell übergeht.

Dieselben Erwägungen zwingen uns, auch die Pericarditis als eine tuberkulöse anzuerkennen.

Wir haben also eine tuberkulöse Peritonitis, die mit einer ebenfalls tuberkulösen Pleuritis und Pericarditis compliciert ist, vor uns. Beweisen können wir es natürlich nicht, daß die Krankheit unseres Patienten mit der Peritonitis und nicht der Pleuritis begonnen hat; wir glauben es aber annehmen zu dürfen, da das Fieber nicht 2 Monate lang dauern würde, wenn die seröse Pleuritis das Hauptleiden wäre*).

Die anderen Organe unseres Patienten sind gesund mit Ausnahme des Darmes, wo vielleicht ein leichter Katarrh besteht. In den Harnorganen finden wir nichts Anormales.

Wollen wir nun näher darauf eingehen, mit welcher Form der tuberkulösen Peritonitis wir es in unserem Falle zu thun haben. Wir unterscheiden ihrer nämlich 3: Die erste Form täuscht die einfache Ascites oder nichttuberkulöse Form der chronischen serösen Peritonitis vor, über deren Symptome wir schon oben gesprochen haben; das wäre die seröse Form der tuberkulösen Peritonitis. Bei der zweiten Form — der incapsulierten — bilden sich einzelne geschlossene Höhlen; für diese Form sind die gewöhnlichen Symptome einer tuberkulösen Peritonitis (Auftreibung des Abdomens, Spannung der Bauchdecken, stellenweise Schmerzhaftigkeit, Ascites) charakteristisch, wobei aber die Dämpfung, die dank Ansammlung von Flüssigkeit entsteht, ihre Lage bei Lagewechsel des Patienten nicht ändert, wo mit anderen Worten die Flüssigkeit nicht die tieferen Stellen einnimmt. Die dritte Form ist die trockene Peritonitis, wo keine Flüssigkeit vorhanden ist, der Leib wenig oder gar nicht aufgetrieben ist, wo aber

*) Diese Annahme fand im späteren Verlaufe darin ihre Bestätigung, daß nach einigen Tagen das Exsudat aus der Pleura und dem Pericard sich resorbierte, ohne einen Einfluß auf die Temperatur auszuüben.

Verhärtungen sich durchfühlen lassen, oder zweifellose Anzeichen von Verwachsungen zwischen den Bauchdecken und dem Darme existieren. Letztere äußern sich dadurch, daß es durchaus nicht gelingt, die Bauchdecken in einer Falte zu erfassen. Am leichtesten ist die einfache Ascites heilbar, am ungünstigsten ist die trockene Form, während die zweite Form die Mitte einnimmt. Mit dieser letzteren haben wir es in unserem Falle zu thun. Wie ist nun bei unserem Patienten die tuberkulöse Peritonitis zustande gekommen? Die allerhäufigste Ursache dieses Leidens bildet gewöhnlich ein Darmkatarrh, der eine Hyperplasie der Mesenterialdrüsen zur Folge hat. Letztere erleiden bei scrophulösen Subjecten eine käsige Entartung, können aber eine Zeitlang in statu quo bleiben, ohne das Bauchfell zu inficieren. Aber diese Ursache läßt sich durchaus nicht immer eruieren: häufig findet man bei der Autopsie die Mesenterialdrüsen normal, oder wenigstens nicht tuberkulös degeneriert, während man tuberkulöse Veränderungen in den Bronchialdrüsen, oder auch in den Lungen und der Pleura vorfindet, von wo der Proceß durch die Lymphbahnen auf das Peritoneum übergeht. In einer dritten Reihe von Fällen findet man endlich die isolierte Affection des Peritoneums, ohne jegliche Beteiligung von Lungen und Pleura, wie wir z. B. auch nicht selten isolierte tuberkulöse Entzündungen der Hirnhäute antreffen. In allen derartigen Fällen findet man immer irgendwo im Organismus, am allerhäufigsten natürlich in den Bronchialdrüsen, alte, verkäste, tuberkulöse Herde, von wo aus die eine oder die andere seröse Haut durch die im Blute kreisenden Bacillen inficiert wird. Weshalb bei dem einen das Peritoneum, beim andern die Hirnhäute befallen werden, beim dritten sich dagegen Miliartuberkulose entwickelt, wissen wir nicht.

Was liegt nun bei uns vor? Ist die Anamnese richtig, so können wir die Mesenterialdrüsen nicht als Ausgangspunkt der Infection annehmen, da keine anhaltenden Durchfälle vorangegangen sind; eher könnten wir schon den Einfluß der Masern heranziehen, da es bei Masern, ebenso wie beim Keuchhusten, sehr oft zu Hyperplasie und käsiger Entartung der Bronchialdrüsen kommt, was auch bei unserem Patienten stattgefunden haben kann; wir könnten dann entweder annehmen, daß alle drei serösen Häute vom Blute aus inficiert worden sind, oder daß zuerst das Bauchfell (von den durch das Blut zugeführten Bacillen) inficiert wurde, und von da aus der Proceß auf das Pericard und die Pleura übergegangen ist.

Die Prognose bei der tuberkulösen Peritonitis hängt überhaupt von der Natur derselben und den Complicationen ab. Bei der serösen Form ist sie ziemlich günstig, da die Krankheit häufig unter dem Einflusse therapeutischer Mittel allein schwindet. Incapsulierte und trockene Peritonitiden können ebenfalls mit Genesung enden, aber schon viel seltener. In diesen Fällen ergiebt die Laparotomie bessere Resultate, als die therapeutische Behandlung.

Laut Warneck's Statistik, die 136 Fälle, welche mit verschiedenen Mitteln ohne Operation behandelt wurden, und 240 Fälle, in welchen die Laparotomie angewandt wurde, umfaßt, genasen nach der Operation 78% und ohne Operation 31%. Die Prognose hängt also auch von der angewandten Behandlungsmethode ab.

Die Prognose gestaltet sich um so günstiger, je isolierter, und um so ungünstiger, je verbreiteter das Leiden ist. Existiert daneben auch Pleuritis und Pericarditis, so ist die Prognose natürlich noch ernster; aus diesen Gründen kann sie auch bei unserem Patienten nicht sehr günstig sein, aber es liegt auch kein Grund vor, ihn vollständig aufzugeben.

Die Behandlung der Peritonitis kann eine therapeutische oder eine chirurgische sein. Die erstere besteht in der Anwendung von folgenden, wenig energischen Mitteln: absolute Bettruhe, frische Luft, nahrhafte Kost, soweit sie vom Patienten vertragen wird. Außerdem wendet man Prießnitz'sche Umschläge und Flanellbinden um den Leib an: unter dem Drucke resorbiert sich die Flüssigkeit. Auch werden Einreibungen von Ung. cinereum zu 1 Gramm täglich im Verlaufe von ungefähr 4 Wochen empfohlen; um die Salivation zu verhüten, läßt man den Mund mit Kali chloricum spülen. Andere reiben grüne Seife ein, die überhaupt gegen chronische scrophulöse Infiltrate in den Drüsen, der Pleura und anderen Organen empfohlen wurde. Diese Einreibungen werden jedoch nicht an der afficierten Körpergegend, sondern an verschiedenen Stellen, wie dieses mit der grauen Salbe geschieht, ausgeführt. Gewöhnlich verfährt man so: abends reibt man ungefähr 1 Gramm grüne Seife in den Rücken ein, wäscht sie des Morgens ab und reibt abends wieder ein. In dieser Weise fährt man 3—5 Tage fort; die Haut entzündet sich, wird rot, berstet, worauf man auf eine andere Stelle übergeht. Ich bin zur Überzeugung gelangt, daß dieses Mittel keinen Nutzen bringt, aber leicht ein Ekzem hervorruft. Was die in letzter Zeit so modernen Guajacoleinreibungen anbetrifft, so bin ich noch zu keinem endgiltigen Schlusse gekommen; aber alle Mittel dieser Gruppe, d. h. Guajacol, Kreosot u. a., üben beim inneren Gebrauch vielleicht keinen besonderen Einfluß auf die Tuberkelbacillen selbst aus, wirken jedoch verändernd auf ihren Nährboden, da man in der Anfangsperiode der Krankheit, sogar in den Fällen, wo der Patient unter denselben Verhältnissen weiter lebt, Besserung beobachtet. Das Guajacol resorbiert sich leicht beim Einreiben in die Haut und wirkt stark auf die Temperatur: bei 15—20 Tropfen fällt sie um $1\frac{1}{2}$—2°. Es fragt sich nur, ob dieses Fallen der Temperatur auch für den Patienten nützlich ist, da bald darauf wieder Schweiß, Frösteln und eine neue Temperaturerhöhung stattfindet. Solche bedeutende Schwankungen schwächen den Kranken, zeigen aber doch, daß das Guajacol einen Einfluß auf den Allgemeinzustand des Patienten ausübt. Daher wende ich wohl solche Einrei-

bungen an, aber nur in kleineren Dosen. Gewöhnlich verschreibe ich 1 Teil Guajacol auf 5—10 Teile Ol. provinc. und lasse 30—40 Tropfen dieser Lösung in die Bauchdecke einreiben. Bei unserem Patienten wurde eine stärkere Lösung angewandt:

Rp. Guajacoli absol. 1,0.
Olei olivarum. 3,0.
D. S. Außerlich.

und 30 Tropfen davon eingerieben. Auf die Temperatur wirkte das Mittel nicht, aber nach 3 Einreibungen begann das Kind über Atemnot zu klagen, was meiner Meinung nach davon abhängt, daß das Guajacol schwächend aufs Herz wirkt. Daher wurden die Einreibungen für 3 Tage eingestellt und alsdann nur 15 Tropfen derselben Lösung eingerieben. Diese Dosis verträgt der Patient gut und fühlt sich munter. Innerlich wäre Guajacolum carbonicum indiciert. Dieses Mittel hat den Vorzug vor reinem Guajacol und Kreosot, daß es vom Magen leichter vertragen wird. Die Verabreichung der beiden letzteren Präparate beginnt man mit kleinen Dosen, z. B. mit 1 Tropfen pro dosi, und steigt allmählich auf so viel Tropfen pro dosi, als das Kind Jahre zählt; so könnten wir in unserem Falle bis zu 1,0 pro die steigen; das Guajacolum carbonicum wird in noch bedeutend größeren Dosen gegeben; wir könnten mit 1,0 pro die (3-mal täglich zu 0,3) beginnen und bis 2—3 Gramm steigen. Augenblicklich ist der Magen unseres Patienten nicht ganz in Ordnung, und wir müssen deshalb mit dem Guajacol warten. Bei der Behandlung unseres Patienten müssen wir außer der Diarrhoe noch die Pleuritis, Pericarditis und Herzschwäche berücksichtigen. Bei serösen Ergüssen in die Pleura und das Pericard verordnen wir sehr gerne, besonders in nicht ganz frischen Fällen, da, wo das Exsudat eine gewisse Höhe erreicht hat und keine Neigung zur weiteren Resorption zeigt, das Empl. vesicat. Unser Fall scheint diesen Indicationen zu entsprechen. Um gleichzeitig auf Pleura und Pericard zu wirken, wollen wir ein Vesicatorium, das die Größe einer $^1/_2$ Spielkarte ein wenig übertrifft, auf die vordere Brustwand, gleich unter der linken Brustwarze, applicieren. Über die Vesicatorien im allgemeinen wäre zu bemerken, daß sie zwar nicht zu den heroischen Mitteln gehören, daß aber ihre Anwendung dennoch Vorsicht erfordert, da Vesicatorien, die allzu groß sind oder zu lange, z. B. 24 Stunden, liegen, zu zweierlei unangenehmen Complicationen führen können: 1. beobachtet man nach ihnen mehr oder minder starke Entzündungen der Nieren und der Blase und 2. starke Dermatitiden mit Bildung von hartnäckig recidivierenden Abscessen in der Umgebung der von der Epidermis entblößten Stelle, oder sogar Hautgangrän. Aus diesem Grunde lassen wir das Vesicatorium nicht länger als 8—10 Stunden liegen und verbinden die nässende Stelle, ohne die Epidermisschicht zu entfernen, einfach mit

Ung. ceratum; ist die Eiterung aber zu stark, so nehmen wir zum Verbande das altbewährte Linim. calcar. (aq. calcis, ol. lini $\overline{aa}$); bei solchem Verfahren heilt die Stelle in 2—3 Tagen; im Notfall appliciert man ein zweites Vesicans, aber nicht an derselben Stelle, sondern daneben. Der Verband mit reinem Vaselin oder mit Hinzufügung von Borsäure reizt die Haut und führt nicht selten zum Ekzem.

Da in unserem Falle die Pleuritis auch eine zufällige, rheumatische sein konnte, wurde dem Patienten ein Salicylpräparat verordnet, aber kein Salicylnatron, das schwächend aufs Herz wirkt, sondern Salophen, gegen die Herzschwäche — Coffeïn, gegen die Diarrhoe — Bismuth, nach folgendem Recept:

Rp. Salophen. 0,3
Coff. natrobenz. 0,06.
Mag. Bismuth. 0,2—0,6.
D. S. 3—4 Pulver täglich.

Was die Dosierung dieser Mittel im Kindesalter anbetrifft, so können wir, da der kindliche Organismus auf diese Mittel nicht besonders stark reagiert (wie z. B. auf Opium, Morphium und Belladonna), die Dosen des Erwachsenen dem Alter entsprechend verkleinern: wenn z. B. die gewöhnliche Dosis von Salophen für einen Erwachsenen 4,0 beträgt, so geben wir einem 10jährigen Kinde — 2,0, einem 5jährigen — 1,0 u. s. w. Coffeïn. natrobenz. wird Erwachsenen zu 0,2—0,4 pro dosi mehreremal täglich verordnet. Da unser Patient im Laufe des Tages im ganzen 1,2 Salophen und 0,24 Coffeïn bekommt, so können wir, falls es nötig wäre, diese Dosis wenigstens verdoppeln, aber wir ziehen es immer vor, falls nicht irgend eine besondere Indication vorliegt, mit kleinen Dosen anzufangen.

Vorlesung vom 23. Januar 1899.

Heute möchte ich etwas eingehender die Frage über die operative Behandlung der tuberkulösen Peritonitis erläutern. Oben habe ich schon darauf hingewiesen, daß die operative Behandlung bessere Resultate erzielt, als die therapeutische, aber dabei darf man folgenden Umstand nicht außer Acht lassen: 80% sollen bei dieser Behandlung laut Statistik verschiedener Autoren genesen, aber dabei entzieht sich wenigstens die Hälfte dieser Patienten noch vor Ablauf eines Jahres der weiteren Beobachtung, ein Viertel bleibt über 2 Jahre am Leben, die übrigen sterben entweder infolge eines Recidives der Peritonitis, oder infolge von anderen Formen der Tuberkulose. Ich will genauere Zahlen, die Warneck auf Grund von 240 von verschiedenen Autoren operierten Fällen zusammengestellt hat, anführen.

Form der Peritonitis	Die Zahl der operierten Fälle	Es genasen	Von den Genesenen lebten 1 Jahr und mehr	über 2 Jahre	waren weniger als 1 Jahr unter Beobachtung	starben an Tuberkulose anderer Organe
I. . . .	104	84 (80,8%)	37	20	39	8
II. . . .	43	32 (74,4%)	12	9	19	1
III. . . .	44	28 (63,6%)	8	1	16	4
Unbestimmte Formen .	49	44	23	17	13	8
im Ganzen .	240	188 (78,3%)	80 33%	47 (20%)	87 36%	21

Auf welche Weise sind nun die Chirurgen dazu gekommen, bei der tuberkulösen Peritonitis zu operieren? Die Veranlassung zur Operation boten Fehler in der Diagnose. Spencer Wales schritt zur Operation in der Überzeugung, eine Ovarialcyste zu finden, stieß aber auf eine tuberkulöse Peritonitis; die Frau genas und lebte noch 25 Jahre. Das war im Jahre 62. Ähnliche Fehler wiederholten sich bis zum Jahre 84, wo König zuerst absichtlich zu operieren begann. Augenblicklich verfügen wir schon über ein Material von über 500 Fällen. Die Operation selbst bestand früher darin, daß die Bauchhöhle durch einen langen Schnitt geöffnet, mit Sublimat oder Borsäure ausgespült und mit Jodoform bestreut wurde; später stellte es sich heraus, daß letztere Maßnahmen überflüssig waren. Jetzt wird folgendermaßen operiert: Der Patient wird chloroformiert, die Haut gewaschen, und die vordere Bauchwand längs der Linea alba unterhalb des Nabels eröffnet; der Schnitt ist 2—3 *cm* lang; durch die Wunde entleert sich die peritonitische Flüssigkeit und dringt Luft ein; darauf wird die Wunde zugenäht, ohne die Bauchhöhle vorher auszuspülen. Nach der Operation tritt vollständige Restitutio ad integrum ein, wovon man sich häufig bei Autopsien und nachfolgenden Operationen, die nach 2—3 Monaten aus irgend welchem Grunde vollzogen wurden, überzeugen konnte. Man fand das Bauchfell vollständig normal. Man könnte annehmen, daß die Genesung hier ebenso, wie nach der Pleuritis, infolge von adhäsiver Entzündung eintritt, aber das ist nicht der Fall. Es wurde im Gegenteil festgestellt, daß die Adhäsionen des Bauchfelles, wenn sie sich anfangs auch bisweilen entwickeln, nach einigen Monaten verschwinden. Nicht alle Autoren sind zwar mit diesem Einfluß der Operation auf den Verlauf der tuberkulösen Peritonitis einverstanden. Henoch, Prochownik u. a. behaupten, daß das Bauchfell bisweilen wie mit Tuberkeln besäet erscheint, wobei diese Knötchen aus fibromatösem Gewebe

bestehen; letzteres enthält keine Bacillen, und die Inoculation desselben ergiebt ein negatives Resultat. Henoch nennt diese Form Peritonitis nodosa und behauptet, daß die Operation gerade bei dieser Form, nicht aber der tuberkulösen, wirksam sei. Doch dürfte diese Ansicht vollkommen unrichtig sein, denn wir verfügen jetzt über eine Menge von Fällen, wo bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung des Bauchfelles unzweifelhafte Tuberkulose festgestellt wurde und dennoch vollständige Genesung eintrat.

Sehr interessante Untersuchungen hat Kischensky angestellt: er rief bei Tieren künstlich eine tuberkulöse Peritonitis hervor, operierte das Tier und konnte nachher beobachten, daß die operierten Tiere länger lebten, als die nicht operierten; viele genasen sogar vollständig. Nach seinen Untersuchungen ruft die Laparotomie eine entzündliche Hyperämie des Bauchfelles mit vorwiegender Ansammlung von lymphoiden Elementen in der Umgebung der Knötchen hervor. Nach 2—3 Wochen entwickelt sich festes Bindegewebe, welches die Knötchen sowohl umgiebt, als auch in dieselben eindringt. Es entsteht lebhafte Phagocytose, wobei Tuberkelbacillen in den Phagocyten gefunden werden. Schließlich erhielt er das Bild einer Peritonitis nodosa, wobei das ganze Bauchfell von Tuberkeln besäet schien, die sich jedoch als Bindegewebsknötchen erwiesen und keine Tuberkelbacillen enthielten. Bei diesen experimentellen Untersuchungen stellte sich ferner heraus, daß bei dieser Verwandlung der Peritonitis tuberculosa in die Peritonitis nodosa die Virulenz der Bacillen allmählich abnahm. Impfte er z. B. ein Stückchen tuberkulösen Bauchfelles, das er während der Operation gewonnen hatte, einem anderen Tiere ein, so erkrankte letzteres sehr bald an Tuberkulose. Nahm er aber ein Stückchen Bauchfell zur Zeit, wo das Bindegewebe sich zu bilden schon begonnen hatte, so war die Virulenz bereits abgeschwächt, da das Versuchstier später, als im ersten Falle, erkrankte; zuletzt blieb das Tier vollständig gesund, falls er das Bauchfell zu der Zeit entnahm, wo die Peritonitis tuberculosa sich schon in die nodosa verwandelt hatte. Dank der Laparotomie erlosch also die tuberkulöse Peritonitis vollkommen und ging in die nodöse Form über, die also nichts anderes als ein Endstadium der tuberkulösen Form darstellt.

Wenn nun Kischensky in Betreff der Henoch'schen Fälle annimmt, daß es sich dort um spontan geheilte tuberkulöse Peritonitiden handelte, so kann man nicht umhin, sich mit ihm einverstanden zu erklären. Wie wirkt nun die Laparotomie bei der tuberkulösen Peritonitis und weshalb hilft sie den einen, und den andern nicht? Die erste Frage steht noch offen. Viele Theorien, die zur Erklärung vorgeschlagen sind, wie z. B. die der Lichtwirkung, sind nicht annehmbar. Nachdem Koch darauf hingewiesen hat, daß die dem Lichte ausgesetzten Kulturen von Tuberkelbacillen sich

schlechter entwickeln, schlug Lauenstein vor, die Wirkung der Laparotomie durch Eindringen des Lichtes in die Bauchhöhle zu erklären. Aber das Licht kann erstens doch nicht in alle Winkel der Bauchhöhle dringen, und zweitens wäre die Wirkung zu kurzdauernd. Mehr für sich hat schon die Theorie von der Wirkung der Luft. Denn wenn wir die Flüssigkeit einfach durch eine Kanüle entleeren, so sammelt sie sich von neuem an, und die Peritonitis heilt nicht. Wenn man aber zuerst durch eine Kanüle die Flüssigkeit entleert und dann sterilisierte Luft hineinläßt (wie in der Behandlungsmethode von Mosetig-Moorhof), so tritt dennoch Genesung ein. Die Luft wirkt offenbar durch den Reiz, den sie ausübt, analog der Zinklösung, die bei der Conjunctivitis und der Urethritis gebraucht wird, um einen Entzündungsproceß hervorzurufen und die specifische Entzündung in eine einfache zu verwandeln. Dieses ist nicht der tuberkulösen Entzündung allein eigen. Kischensky stellte noch folgendes Experiment an: Er führte in die Bauchhöhle des Tieres Lycopodiumpulver ein; nach einiger Zeit sammelten sich in der Umgebung der Pulverteilchen Rundzellen, und es entstanden Pseudotuberkeln. Dann eröffnete er das Peritoneum und beobachtete denselben Proceß, wie bei der Peritonitis tuberculosa, d. h. die Knötchen wurden vom Bindegewebe durchwachsen und fibromatös, so daß schließlich sich wieder eine Peritonitis nodosa entwickelte. Der Unterschied von der tuberkulösen Form war bloß der, daß die Genesung etwas rascher eintrat, als ob die Tuberkelbacillen dem Heilungsprocesse hinderlich gewesen wären.

Erklären wir nun die Wirkung der Laparotomie auf diese Weise, so entsteht die Frage, weshalb sie bei der incapsulierten Peritonitis, wo doch viele Höhlen sind, wirksam ist: man öffnet ja nur eine derselben, in die anderen kann die Luft nicht eindringen. Dafür finde ich keine Erklärung. Die Operation hilft auch bei der adhäsiven Peritonitis, bei der man gleich nach dem Schnitte auf Verwachsungen stößt. Ich erkläre mir diese wenig verständlichen Fälle folgendermaßen: die Verwachsungen bei der Peritonitis beweisen, daß der Proceß sich auf dem Wege zur spontanen Heilung befindet, d. h. derartige Patienten würden auch ohne Operation genesen, und daher ist es meiner Ansicht nach besser, solche Patienten überhaupt nicht zu operieren.

Wollen wir nun zur Frage über die Contraindicationen zur Laparotomie übergehen. Letztere ist nicht angezeigt: 1. bei zu großer Verbreitung von tuberkulösen Processen im Organismus und 2. bei zu bedeutendem Kräfteverfall, schlechtem Allgemeinzustand und schwacher Herzthätigkeit, während das Fieber — wie hoch es auch sein mag — an und für sich die Operation nicht contraindiciert. Unbedeutende Lungenaffectionen, wenn z. B. nur die Spitzen befallen sind, bilden ebenfalls keine Contraindication. Es wurden im Gegenteil sogar Fälle beobachtet, wo

nach der Operation der Peritonitis auch der Lungenproceß sich besserte. Was die einzelnen Formen der Peritonitis betrifft, so sollte die adhäsive Peritonitis meiner Meinung nach eine Operation ebenfalls contraindicieren.

Obgleich nun in unserem Falle der Allgemeinzustand zufriedenstellend ist (Patient fühlt sich jetzt sogar besser, als beim Eintritt in die Klinik), so darf hier, meiner Ansicht nach, dennoch keine Operation vorgenommen werden, weil es bei den Veränderungen in der Pleura und besonders im Pericard gefährlich wäre, ihn zu chloroformieren, da der Kranke unter Chloroform sterben könnte; ich halte es aber für grausam, ohne Chloroform zu operieren. Der Umfang des Abdomens hat sich um 2 *cm* verkleinert, es hat sich Appetit eingestellt, und der Allgemeinzustand ist besser. Vielleicht wird das Exsudat in der Pleura und im Pericard sich resorbieren, und dann wird man, falls keine spontane Genesung eintritt, zur Operation schreiten können.

Wir wollen uns also bei unserem Patienten, im Hinblick auf die Herzschwäche, mit allgemein therapeutischen Maßnahmen begnügen. Lokal werden wir Guajacol einreiben und Prießnitz'sche Umschläge anwenden, innerlich Coffeïn und Salophen verordnen, und da die Diarrhoe schon vor 3 Tagen aufgehört hat, so wollen wir ihm statt des Bismuth Guajacol nach folgendem Recepte verschreiben:

Rp. Salopheni.
Guajacoli carbonici āā 0,3.
Coffeïni natrobenzoic. 0,1.
D. S. Zu 1 Pulver 3—4-mal täglich.

Der Patient verließ die Klinik am 7. April 1899; der Umfang des Leibes im Niveau des Nabels ist von 69 auf 64 Centimeter gefallen. Die Flüssigkeit hat sich aus der Bauchhöhle resorbiert; zwischen dem Nabel und dem Scrobiculum cordis läßt sich eine längliche, querverlaufende Verhärtung durchfühlen; einzelne höckerige Verhärtungen befinden sich auch an anderen Stellen. Die Dämpfung an der linken Thoraxhälfte ist hinten bis zum unteren Winkel des Schulterblattes und vorne bis zum oberen Rande der 4. Rippe zurückgegangen. Die Dämpfung am rechten Sternalrande ist verschwunden. Der Spitzenstoß ist fühlbar. Der halbmondförmige Raum giebt hellen Percussionsschall. Der Allgemeinzustand des Patienten hat sich sehr gebessert. Er wurde mit Guajacol-Einreibungen und Guajacolum carb. innerlich behandelt. Ab und zu wurden Vesicatorien appliciert.

II. Die chronische seröse Peritonitis.

Vorlesung vom 30. November 1899.

Irina B., 11 Jahre alt, wurde wegen aufgetriebenen Leibes und Rückenschmerzen in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Ihr Vater ist 40 Jahre alt, Potator, die Mutter ist 33 Jahre alt, gesund; Tuberkulose und Lues werden geleugnet. Von 9 Kindern sind 5 am Leben. 2 Kinder von 2 und 4 Jahren sind an den Masern, ein 7-jähriges Mädchen an Alkoholvergiftung gestorben; die Todesursache eines zweiwöchentlichen Kindes ist unbekannt. Aborte und Totgeburten hatte die Mutter nicht. Die übrigen Kinder sind gesund. Unsere Patientin ist zum rechten Termin geboren und hat an keinerlei Krankheiten der Neugeborenen gelitten. Wann die Zähne durchbrachen, und ob sie in der frühesten Kindheit an Durchfällen gelitten hat, ist der Mutter nicht erinnerlich. Patientin wurde $1^1/_2$ Jahre von der Mutter gestillt, seit dem dritten Monate wurde sie mit Mannabrei beigefüttert. Vor 3 Jahren hat sie die Masern überstanden, an anderen Krankheiten hat sie nicht gelitten.

Im Februar dieses Jahres erkrankte das Mädchen an Durchfall und Fieber; der Harn wurde rot. Zu ebenderselben Zeit begann der Leib zu wachsen. Der Durchfall hielt ungefähr einen Monat an. Bis zum November nahm der Leib allmählich zu; seit dem November begann sie über Rückenschmerzen beim Gehen und Bücken zu klagen. Seit einer Woche hustet sie.

Wir sehen also, daß unsere Patientin bis zum Februar dieses Jahres ein vollständig gesundes Kind war; im Februar erkrankte sie an Diarrhoe, bald darauf begann auch der Leib zu wachsen. Außerdem hat sich seit 2 Wochen leichter Husten hinzugesellt. In Anbetracht des Alkoholismus beim Vater könnten wir wohl in der Familie eine gewisse angeborene Schwäche erwarten, außerdem finden wir scheinbar Hinweise auf Tuberkulose, da 2 Kinder an Masern gestorben sind. An den Masern selbst sterben die Kinder nicht, sondern an den Complicationen, unter denen der Tuberkulose die erste Stelle zukommt.

Status praesens. Der Appetit unserer Patientin ist gut, sie ißt 2-mal täglich Suppe, Fleisch, Milch und Mannabrei.

Sie entleert täglich 3 vollkommen normale Stühle. Über Leibschmerzen klagt sie nicht. Der Harn ist intensiv gefärbt, enthält kein Eiweiß; Patientin hustet ein wenig, klagt nicht über Kopfschmerzen. Die Allgemeinernährung ist sehr befriedigend, ebenso das Fettpolster und die Muskulatur. Der Leib ist bei verticaler Lage der Patientin leicht vorgewölbt.

Das Drüsensystem ist in Ordnung. Nur am Halse lassen sich hie und da kleine Drüsen von der Größe einer Kaffeebohne durchfühlen, an den anderen Stellen, sogar in der Leiste, fehlen sie vollständig.

Das Gesicht ist nicht besonders bleich. Die Conjunctiven sind nicht gerötet. Die sichtbaren Schleimhäute sind ein wenig bleich Die Zähne sind normal. Die unteren 'Extremitäten sind nicht ödematös; beim Druck bleiben sogar an der vorderen Fläche der Tibia keine Vertiefungen; bei unbedeutenden Ödemen suche man sie immer an dieser Stelle, da sie hier leichter zu bemerken sind, als am Fuße.

Das Abdomen ist sowohl bei oberflächlicher, als auch bei tiefer Palpation nicht schmerzhaft. Die Bauchdecken sind nicht gespannt. Es lassen sich weder Verhärtungen, noch Geschwülste im Leibe durchfühlen; die Milz jedoch überschreitet um $1^1/_2$—2 Finger den Rippenbogen und ist von mäßig derber Consistenz. In der Herzgrube kann man den dünnen, vollständig glatten Rand der Leber palpieren.

In beiden Lungenspitzen ist der Schall gleich hell. Links stoßen wir längs der Parasternallinie schon auf der Höhe der Brustwarze auf tympanitischen Schall. Die Milzdämpfung ist sehr groß. Rechts beginnt die Leberdämpfung unmittelbar unter der Warze; wenigstens einen Finger über dem Rippenbogen wird der Schall bereits tympanitisch. Längs der Axillarlinie reicht die Dämpfung bei weitem nicht bis zur unteren Grenze des Brustkastens. Die Leber ist also verkleinert oder nach oben gedrängt, da die Leberdämpfung verkleinert ist.

Bei Rückenlage der Patientin giebt die Percussion des Abdomens überall tympanitischen Schall. Stellen wir aber die Kleine hin, so finden wir über der ganzen unteren Hälfte des Abdomens, vom Nabel an, dumpfen Schall.

Die Lungenränder sind beweglich, die Herztöne rein, die Grenzen des Herzens normal.

Die Schleimhaut des Rachens ist blaß. Unbedeutender Schnupfen und Husten. Beim Eintritt in die Klinik war die T^0 ein wenig erhöht (morgens 37·5, abends 38·1), jetzt ist sie normal.

Fassen wir alles in wenige Worte zusammen, so sehen wir, daß Patientin bei gutem Ernährungszustand wegen aufgetriebenen Abdomens in die Klinik aufgenommen wurde; bei der Untersuchung finden wir in der Bauchhöhle eine Ansammlung von Flüssigkeit, die frei beweglich ist. Icterus fehlt, die Milz ist vergrößert, die Dämpfung der Leber etwas verkleinert. Unbedeutender Schnupfen und Husten bei normaler Temperatur.

Diagnose. Die beiden letzteren Symptome, ebenso wie auch das unbedeutende Fieber, das beim Eintritt der Patientin in die Klinik bestand, stehen im Zusammenhange und sind nicht von Bedeutung, denn sie weisen nur auf eine leichte Grippe hin.

Hauptsächlich müssen wir die Ansammlung der Flüssigkeit im Abdomen in Betracht ziehen. Da Lungen, Herz und Nieren unserer Patientin gesund sind, und wir mit Ausnahme dieser Ascites sonst

keine Ödeme finden, so können wir mit Bestimmtheit behaupten, daß die Ascites in unserem Falle lokalen Ursprungs ist, d. h. entweder von erschwerter Blutcirculation in der Vena porta, oder von einer Entzündung des Bauchfelles abhängt.

Bei Erwachsenen entwickelt sich dieses Bild gewöhnlich bei der Lebercirrhose, und auf den ersten Blick könnte man vermuten, daß auch unsere Patientin an der Lebercirrhose leidet, da wir hier scheinbar alle Kardinalsymptome dieser Krankheit, wie Ascites, verkleinerte Leber, Milztumor und chronischen fieberlosen Verlauf, vorfinden. Aber die Lebercirrhose kommt im Kindesalter sehr selten vor, und daher muß ihre Diagnose mit der größten Vorsicht gestellt werden: nicht nur alle Symptome, sondern auch die Ätiologie des Falles muß für die Cirrhose sprechen.

Vorlesung vom 3. December 1899.

Die pathologische Anatomie lehrt, daß die Lebercirrhose das Endstadium der interstitiellen Hepatitis bildet. Anfangs vergrößert sich das Volumen der Leber dank der Hyperämie und Infiltration des interstitiellen Bindegewebes; dann findet Wucherung des Bindegewebes statt, welches späterhin zu schrumpfen beginnt; die Leberzellen werden von den Bindegewebsringen comprimiert, so daß die Leber sich verkleinert und ein körniges Aussehen erhält.

Zwischen dem Centrum und der Peripherie der Lobuli verlaufen die Ästchen der Art. hepatica und zwischen den Lobuli selbst die Zweige der Vena porta. Letztere werden von dem sich hier entwickelnden Bindegewebe comprimiert, und infolgedessen entstehen Stauungen und Ascites. Diese Einwirkung der Hepatitis auf die Vena porta zeigt sich bei Kindern viel früher, als bei Erwachsenen, und daher entwickelt sich bei ersteren die Ascites bereits in der Periode, wo die Leber noch nicht bis zu ihrer normalen Größe zusammengeschrumpft ist und noch vergrößert erscheint; aus dem Grunde finden wir bei geringer Ascites immer eine große Leber. Außerdem verläuft die Lebercirrhose bei Kindern viel rascher, als bei Erwachsenen, und führt sehr oft zum Exitus lethalis zu einer Zeit, wo die Leber noch vergrößert ist.

In unserem Falle existiert Bauchwassersucht, wobei die Leber nicht vergrößert ist. Würde jemand annehmen, daß die Leber unserer Patientin sich in der Periode der Atrophie befinde, so spricht dagegen sowohl der gute Allgemeinstatus unserer Patientin, als auch der Rand der Leber, welcher glatt und weich ist und keine Unebenheiten zeigt. Ferner ist die Frage selbst, ob die Leber verkleinert ist, nicht ganz entschieden. Wird die Leber nach oben verdrängt — was bei unserer Patientin zweifellos der Fall ist, da der tympanitische Schall ziemlich hoch steigt — so dreht sie sich dabei auch um ihre horizontale Achse; natürlich verkleinert sich dadurch die Leberdämpfung an der vorderen Brustwand.

Außerdem fehlt bei unserer Patientin der Icterus, der im Kindesalter bei der Cirrhose fast in der Regel vorkommt.

Wir besitzen also nicht die notwendigen Symptome einer Lebercirrhose, und außerdem soll man die Cirrhose, ebenso wie die Amyloidleber, erst dann diagnosticieren, wenn das entsprechende aetiologische Moment vorliegt. Die allerhäufigste Ursache der Cirrhose bildet der Alkoholismus, dann kommen die acuten und chronischen Infectionskrankheiten, besonders congenitale Syphilis und Malaria. An Alkoholismus leidet unsere Patientin nicht, obgleich ihr Vater Alkoholiker war und eine Schwester an Branntweinvergiftung gestorben ist; jedoch war letzteres ein Zufall; sonst bekamen die Kinder in der Familie keinen Alkohol. Hinweis auf Syphilis finden wir nicht, und außerdem bildet sich bei letzterer eine besondere Form von Cirrhose: bei der Lues bilden sich in der Leber Gummata, die das Abschnüren größerer Abschnitte zur Folge haben, und daher lassen sich am Leberrande große Knoten durchfühlen; bei unserer Patientin ist im Gegenteil der Rand glatt. Auf die Malaria finden wir ebenfalls keinen Hinweis in der Anamnese; zwar ist die Milz aus unbekannten Gründen vergrößert, aber dieses Symptom allein genügt noch nicht für die Diagnose der Malaria und Cirrhose. Noch weniger wahrscheinlich, als die Lebercirrhose, ist die Thrombose der Vena porta infolge einer Phlebitis: erstens hätten wir dann Fieber, zweitens würde die Krankheit acut verlaufen. Es giebt zwar Fälle, wo die Vena porta von den käsig entarteten Mesenterialdrüsen comprimiert wird; aber letzteres kommt nur bei hochgradig tuberkulösen Subjecten vor, während in unserem Falle der gute Allgemeinzustand diese Vermutung unwahrscheinlich macht. Schließen wir nun alle diese Stauungsformen aus, so bleibt uns nichts übrig, als die Ursache der Ascites in einer Bauchfellentzündung zu suchen und die Frage zu entscheiden, ob diese Entzündung eine einfache oder tuberkulöse sei. Was die Existenz der einfachen Peritonitis betrifft, so herrschen in der Litteratur bedeutende Meinungsverschiedenheiten darüber: Baginsky z. B. meint, die Krankheit käme nicht selten vor; Henoch geht noch weiter und hält fast alle chronischen Peritonitiden, die nach der Operation heilen, für einfache. Die französischen Autoren dagegen halten die einfache Peritonitis nicht nur für äußerst selten, sondern bezweifeln überhaupt ihr Vorhandensein. Als ich noch Assistenzarzt in dem ehemaligen Moskauer Kinderspital (auf der Bronnajastraße) war, beobachtete ich eine einfache seröse Peritonitis, wo die Diagnose durch die Section, nachdem der Knabe am Scharlach gestorben war, bestätigt wurde. Ein zweiter derartiger Fall wurde in unserer Klinik vor 2 Jahren beobachtet. Bei der Laparotomie erwies sich das Bauchfell als verdickt, aber frei von Tuberkeln. Die mikroskopische Untersuchung von Bauchfellstückchen, die im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführt wurde, entdeckte in denselben ebenfalls weder Bacillen, noch Tuberkeln.

Die ascitische Flüssigkeit des Kranken wurde mehreren Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiciert, aber keines von ihnen erkrankte an Tuberkulose. Ungefähr nach $1^1/_2$ Jahren starb der Knabe an der tuberkulösen Pericarditis. Bei der Section wurde als Folge der chronischen Entzündung eine stark ausgeprägte Verdickung des Bauchfelles gefunden, aber Tuberkeln waren nicht vorhanden. Ich selbst bin nicht nur von der Existenz der einfachen chronischen Peritonitis überzeugt, sondern glaube auch, daß sie in vielen Fällen der Diagnose zugänglich ist.

Die einfache Peritonitis ist dadurch charakterisiert, daß der Leib weich (nicht gespannt) und schmerzlos ist und keine Verhärtungen enthält; Fieber fehlt. Alles dieses trifft auch in unserem Falle zu. Gegen die einfache seröse Peritonitis spricht hier nur die zu lange Dauer von 9 Monaten, denn gewöhnlich endet die Krankheit nach 3—4 Monaten mit Genesung; aber dieser Umstand allein ist noch nicht wichtig genug, um hier eine tuberkulöse Peritonitis zuzugeben. Bei dem Knaben, dessen ich eben erwähnt habe, dauerte die einfache Peritonitis über 2 Jahre.

Prognose. Da wir bei unserer Patientin die nicht tuberkulöse Form der chronischen Peritonitis annehmen, und da ferner die Ascites unbedeutend ist, so können wir bestimmt darauf rechnen, daß das Kind bald, vielleicht schon nach 4 — 6 Wochen, genesen wird. Diejenigen Ärzte, die die einfache Peritonitis in Fällen, wie der unsrige, nicht anerkennen, stellen keineswegs eine schlimme Prognose; es zweifelt z. B. niemand an der Heilbarkeit der tuberkulösen Peritonitis, und die französischen Ärzte (Marfan, Comby), die vor übertriebener Anwendung der Laparotomie warnen und sie überhaupt nicht anraten, gehen eben von dem Standpunkte aus, daß diejenigen tuberkulösen Peritonitiden, die sich durch Ascites äußern, in der Mehrzahl der Fälle bei indifferenter Therapie heilen

Über die Behandlung der chronischen Peritonitis haben wir in einer früheren Vorlesung gesprochen. Indication zur Laparotomie liegt hier nicht vor, da die Ascites gering und die Tuberkulose nicht wahrscheinlich ist.

Es wird genügen, der Patientin nahrhafte Diät, Bettruhe und leichte Massage des Leibes mit nachfolgendem Druckverband zu verordnen.

Wir haben unserer Patientin folgende Salbe verschrieben, die ihr 1-mal täglich in das Abdomen eingerieben wird:

Rp. Ichthyoli 1,0.
Lanolini.
Olei provincial. $\overline{aa}$. 5,0.
D. S. Salbe.

Außerdem noch ein Druckverband aus Watte um den Leib. Innerlich werden wir ihr in Anbetracht der etwas blassen Schleimhäute Eisen verabreichen, z. B. Ferratin, 2-mal täglich nach der Mahlzeit, je 0,2.

Patientin blieb 2 Wochen im Bette, und die Ascites war nach Ablauf dieser Zeit vollständig geschwunden; nach weiteren 2 Wochen verließ Pat. die Klinik vollständig gesund, nur der Harn enthielt nach wie vor in bedeutender Menge Indican.

III. Die chronische tuberkulöse Peritonitis.

Vorlesung vom 4. December 1899.

Gestern habe ich Ihnen eine Patientin mit Bauchwassersucht, die von einer einfachen Peritonitis abhing, demonstriert, heute möchte ich Ihnen, um mit jener Patientin einen Vergleich zu ziehen, einen Fall von Ascites anderen Ursprungs vorführen.

Patientin, Walja J., 5 Jahre 10 Monate alt, wurde am 22. November 1899 wegen aufgetriebenen Abdomens, Appetitlosigkeit und Leibschmerzen in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Der Vater ist 34 Jahre alt und gesund; seitens der Mutter, die 33 Jahre alt ist, liegt tuberkulöse Belastung vor. Unsere Patientin, das einzige Kind seiner Eltern, ist zum rechten Termin und nicht asphyktisch geboren. Sie wurde mit verdünnter Kuhmilch auferzogen und bekam seit dem zweiten Monate Mannabrei, Weißbrot und bald darauf auch Bouillon; im ersten und zweiten Lebensjahre litt sie oft an Durchfällen. Die ersten Zähne bekam sie im 7. Monate; zu gehen begann sie zu Ende des zweiten Jahres und stellte das Gehen auch nicht mehr ein. Im August dieses Jahres hat sie die Masern überstanden. Im großen und ganzen wuchs sie als gesundes Kind auf. Besondere Verdauungsstörungen und anhaltender Husten sind nicht zu vermerken. Die gegenwärtige Krankheit begann vor ungefähr drei Monaten. Das Abdomen wuchs allmählich; der Leibschmerz besteht nur seit kurzer Zeit; der Stuhl ist normal, der Appetit schlecht.

Der Unterschied in der Anamnese beider Patientinnen besteht in folgendem: die erste soll bis zur gegenwärtigen Krankheit vollständig gesund gewesen sein, die zweite dagegen wurde an der Flasche auferzogen und früh mit Brot beigefüttert, litt an Rhachitis (sie begann erst zu 2 Jahren zu gehen) und chronischen Katarrhen, die letztere fast immer begleiten. Dieselben bilden bekanntlich die gewöhnliche Ursache der tuberkulösen Entartung der Drüsen. Im August dieses Jahres überstand sie die Masern, nach denen bald Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens eintrat. Masern, Keuchhusten und Influenza können aber, wie wir wissen, alte tuberkulöse Processe, die bis dahin latent gewesen waren, wieder floride machen. Beginnt also nun irgend eine chronische Krankheit im Anschlusse an Masern oder

Keuchhusten, so muß man bei der Diagnose immer die Tuberkulose im Auge behalten. So auch in unserem Falle.

Bei der objectiven Untersuchung unserer Patientin finden wir folgendes: Das Abdomen ist von ovaler Form und vergrößert. Die Fluctuation ist deutlich ausgeprägt. Die Bauchdecken sind sehr stark gespannt, besonders oben. Percutieren wir das Abdomen in verticaler Körperlage, so steigt die Dämpfung um die Breite eines Plessimeters über den Nabel. Bei Lagewechsel der Patientin ändert auch die Dämpfung ihre Grenzen und nimmt die tieferen Stellen ein; wir haben also eine Ascites mit frei beweglicher Flüssigkeit vor uns. Bei der Percussion und Auscultation der Lungen und des Herzens finden wir nichts Anormales. Wir können das Mädchen nicht sehr abgemagert nennen. Gesicht und Lippen sind bleich. Die Lymphdrüsen lassen sich nirgends durchfühlen, das Fettpolster und die Muskulatur sind mäßig entwickelt; die Zunge ist rein, Patientin ist zu Verstopfungen geneigt. Spontane Schmerzen im Leibe fehlen, aber beim Percutieren und Palpieren einiger Stellen, besonders des S. Romanum und über dem Nabel, klagt das Mädchen über Schmerz. Leber und Milz sind nicht palpabel. Die untere Grenze der Leberdämpfung verläuft über dem Rippenrande, die obere steigt bis zur Warze (die Leber ist also nach oben verdrängt); die Grenzen der Milz lassen sich nicht bestimmen, da in ihrem Bereiche der Schall tympanitisch ist. Der Harn ist eiweißfrei, über Kopfschmerz klagt das Kind nicht, der Schlaf ist gut. Während des zweiwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik schwankte die Temperatur beständig zwischen 37°,5—37,8° morgens und 38,0°—38,4° abends.

Vergleichen wir diesen Fall mit dem vorhergehenden, so finden wir hier eine bedeutende Spannung der Bauchdecken, was dort nicht der Fall war, und eine Temperatur von über 38,2°, während sie dort subfebril war. Der Harn beider Mädchen ist gleichartig: er ist dunkel und enthält in bedeutender Menge Indican. Die Anwesenheit von letzterem weist überhaupt darauf hin, daß irgendwo im Organismus ein Eiterungsproceß vor sich geht. Das Indican findet man daher sehr oft bei Kranken, die an übelriechender Diarrhoe oder Verstopfungen und anderen Krankheiten leiden, bei denen Gährungsprocesse im Darme stattfinden. Es wird auch bei der Peritonitis gefunden, warum, kann ich Ihnen jedoch nicht erklären, vielleicht deshalb, weil bei der Peritonitis die Function des Darmes selten normal ist: gewöhnlich beobachtet man Verstopfungen, oder abwechselnd Diarrhöen und Obstipation. Die Indicanurie kann also bis zu einem gewissen Grade als differenzial-diagnostisches Symptom zwischen einer Entzündungs- und Stauungsascites, wo man gewöhnlich kein Indican findet, dienen. Da die Lymphdrüsen nicht vergrößert und der Allgemeinzustand befriedigend ist, so könnte man vielleicht die tuberkulöse Natur der Peritonitis bei unserer Patientin

bezweifeln; ziehen wir jedoch die Spannung der Bauchdecken, den Fieberzustand, ferner die überstandene Rhachitis und die Masern in Betracht, nach welchen die gegenwärtige Krankheit begann, so wären wir doch eher geneigt, in diesem Falle eine tuberkulöse Peritonitis anzunehmen.

Über die Behandlung der chronischen Peritonitis im allgemeinen habe ich bereits ausführlich in einer früheren Vorlesung gesprochen. Was nun die Behandlung unserer Fälle betrifft, so bestand sie in folgendem: Jenem Mädchen wurde eine Ichthyolsalbe und ein Druckverband um den Leib verordnet, diese wurde mit Guajacoleinreibungen (Rp.: Guajacoli puri 2,0, Ol. provinc. 10,0,—40 Tropfen einzureiben), Druckverband und innerlich mit Kreosotal (zu 1,0 pro die) behandelt. Wir beobachteten keine Besserung, der Leib war im Gegenteil noch gewachsen. Statt Guajacol habe ich nun Jodtinctur verordnet. Dabei muß bemerkt werden, daß man mit Jod das ganze Abdomen mit einem Male nicht bepinseln darf, damit das Jod nicht in zu großer Menge resorbiert werde, was eine Nierenaffection hervorrufen könnte. So wollen wir ungefähr 3 Wochen lang fortfahren. Tritt keine Besserung ein, so werden wir zur Operation schreiten. Die Mutter erklärte sich sofort mit derselben einverstanden, mit der Bemerkung, daß die Chirurgen in unserer Zeit noch viel schwierigere Operationen vornehmen. Es ist zu verwundern, wie leicht das Publikum jetzt auf die Laparotomie sieht!

Aus der Vorlesung vom 21. Januar 1900.

Patientin Walja, die ich Ihnen der Peritonitis wegen demonstriert habe, wurde am 9. December operiert, wobei das ganze Bauchfell und das Netz sich mit Tuberkeln besäet erwies. Nach Entleerung der Flüssigkeit wurde die Bauchhöhle nicht ausgespült, sondern die Wunde einfach zugenäht und auf den ganzen Leib ein Watteverband gelegt. Im Verlaufe der ersten Tage nach der Operation fieberte Patientin noch — die Temperatur war zwar nicht hoch, aber sehr unregelmäßig — und klagte über Schmerzen im Leibe und besonders im Rücken. Nach 20 Tagen verließ sie das Bett, wobei die Rückenschmerzen nicht stärker wurden. Seit dem 21. December besteht Durchfall (2—4 dünne Stühle täglich). In den ersten Tagen nach der Operation sammelte sich wieder Flüssigkeit im Abdomen an (bei verticaler Lage des Kindes bis zum Nabel), aber darauf begann sich dieselbe allmählich zu resorbieren und am 5. Januar war sie vollständig geschwunden, obgleich die Bauchdecken noch gespannt blieben. Beim Percutieren des Leibes links vom Nabel klagte Patientin über geringe Schmerzhaftigkeit; die Peritonitis ist also noch nicht erloschen, sondern in die trockene Form übergegangen. Da das Fieber nachgelassen hat, dürfen wir hoffen, daß die Entzündung im Erlöschen begriffen ist und die Kleine in naher

Zukunft vollständig genesen wird. Als sie die Klinik verließ, klagte sie hauptsächlich über Rückenschmerzen und schlechten Schlaf. Gegen die Schlaflosigkeit verordneten wir mit gutem Erfolge einmalige Dosen von Sulfonal (zu 0,5 vor dem Schlafe) und gegen die Rückenschmerzen, deren Ursache uns nicht ganz klar war, Massage. Um gleichzeitig auch auf den Entzündungsproceß im Peritoneum zu wirken, verordneten wir Rückenmassage mit grüner Seife: 1 Theelöffel grüner Seife wurde ein wenig mit Wasser befeuchtet und im Verlaufe von 10 Minuten in den Rücken eingerieben; nach $^1/_2$ Stunde wurde die Salbe mit warmem Wasser entfernt, um die Haut vor überflüssiger Reizung zu schützen.

IV. Influenza.

Vorlesung vom 12. October 1899.

Lydia A., 12 Jahre alt, wurde am 4. October 1899 wegen erhöhter Temperatur, Schwäche, Schmerzen in der Herzgrube und Kopfschmerz aufgenommen.

Besagte Erscheinungen stellten sich 6 Tage vor dem Eintritt in die Klinik ein. Am 31. September war die Temperatur $39,2^0$ und hielt sich bis zur Aufnahme in die Klinik zwischen $38,0^0$ morgens und ungefähr $39,0^0$ abends. Am 1. October erhielt Patientin Calomel pro laxans, worauf Chinin und Lactophenin gegeben wurden. Bei der Aufnahme, d. h. am 7. Krankheitstage, war die Temperatur $38,1^0$ morgens und $38,6^0$ abends und hielt sie sich in diesen Grenzen bis zum 7. Krankheitstage, wo sie am Morgen auf $36,9^0$ sank. Eine weitere Temperaturerhöhung erfolgte nicht, so daß die fieberhafte Periode der Krankheit in diesem Falle 9 Tage gewährt hat. Die Untersuchung der Kranken ergab in den ersten Tagen bei uns fast nur negative Resultate. Die Zunge ist leicht belegt, der Appetit gering (Patientin genießt nicht ganz 1 Flasche Milch mit wenig Brot). Das Scrobiculum cordis ist sehr druckempfindlich; in den übrigen Teilen des Abdomens läßt sich keine Schmerzhaftigkeit constatieren; Meteorismus ist nicht vorhanden. Es besteht Obstipation; nach Wasserklysmen erfolgt genügend Stuhl. Milz und Leber sind nicht palpabel, ihre Dämpfung in normalen Grenzen. Der Urin enthält kein Albumen, und fällt die Diazoreaction negativ aus. Schnupfen und Husten sind nicht vorhanden. Patientin schläft gut und klagt nur über Kopfschmerz. Die Haut weist kein Exanthem auf.

Was lag nun in besagtem Falle vor?

Am Tage der Aufnahme konnte man an Typhus denken, da jegliche Lokalerscheinungen fehlten; andererseits fehlten jedoch auch specifische Typhussymptome. Zu letzteren gehören: anhaltendes (gegen

3 Wochen dauerndes) Fieber mit längerem Stadium incrementi und allmählichem Sinken, Anschwellung der Milz, Roseola typhosa und Diarrhoe. In unserem Falle ist die Temperatur (nicht höher als 38,6°) für den 7. Krankheitstag zu gering, da sie beim Typhus in der Regel am 7. Tage den Höhepunkt erreicht und gewöhnlich des Abends auf 39,5° und mehr ansteigt. Es waren weder Roseola, noch Milztumor vorhanden. Die Diazoreaction fiel negativ aus. Außer Besagtem hatten wir aber ein Symptom, das direct gegen Typhus sprach — Schmerzen im Scrobiculum cordis, über die unsere Patientin hauptsächlich klagte, während dem Typhus dieses Symptom durchaus nicht eigen ist. Wir konnten daher mit großer Sicherheit die Diagnose „nicht Typhus" stellen. Der weitere Verlauf hat dieses bestätigt, da die Krankheit sehr rasch mit Genesung endete.

Auf Grund der Schmerzen in der Herzgrube und der belegten Zunge hätte man hier einen febrilen Magenkatarrh annehmen und die Krankheit als Febris gastrica bezeichnen können; es fehlte jedoch Erbrechen, und müssen wir daher wohl annehmen, daß der Katarrh unbedeutend war und weder der Höhe, noch der Dauer des Fiebers entsprach. Wir blieben daher bei der Annahme, daß hier ein von einem leichten Magenkatarrh begleitetes Fieber infectiöser Natur vorlag.

Die Kranke war kaum genesen, als am 6. October Praskowja D. 9 Jahre alt, mit Klagen über Fieber, Husten, Leib- und Kopfschmerzen in unsere Klinik aufgenommen wurde; sie war am 3. d. M. erkrankt, nachdem sie zuvor leicht gekleidet im Freien umhergelaufen war. Am Abend desselben Tages stellten sich Fieber, Erbrechen (3-malig) und starker Kopfschmerz ein. Am folgenden Morgen hatte sie dünnflüssigen Stuhl, worauf Obstipation eintrat. In der Nacht zum 5. October stellte sich Husten ein; das Erbrechen hat sich nicht wiederholt Auf den Lippen entstand Herpes.

Bei der Aufnahme war die Temperatur 39,4° (6. October), am 7. morgens 38,7°, abends 39,3°, am 8. morgens 37,4°, abends 36,9°. Von da ab blieb die Temperatur unter 37,0°, und Patientin genas vollkommen.

Das Fieber hat 5 Tage gedauert. Die Untersuchung des Thorax gab negative Resultate, von Seiten des Nervensystems und des Urins sahen wir nichts Anormales. Wir hatten wiederholtes Erbrechen, Diarrhoe und Schmerzen im Abdomen, dazu noch Herpes labialis — kurz alles, um die Krankheit als ein gastrisches Fieber zu bezeichnen; jedoch hustete Patientin, was sich natürlich nicht auf eine Febris gastrica zurückführen läßt.

Endlich wurde am 10. October Anna N., 13 Jahre alt, wegen Fieber, Husten und Schmerzen in der Seite aufgenommen. Die Krankheit war plötzlich in der Nacht zum 6. d. M. mit Fieber und 2-maligem Erbrechen aufgetreten. Am 7. lag Patientin zu Bett, es bestanden Schwäche, Schwindel, Fieber und Husten; Verdauungsstörungen lagen

nicht vor. Bei der Aufnahme war die Temperatur 37,5° (am 5. Krankheitstage).

Am 11. morgens war die Temperatur 37,0°, abends 37,1° und heute beträgt sie 36,8°. Patientin leidet bloß an Schwäche und Husten. Die Milz war nicht vergrößert.

Dieser Fall erinnert sehr an den zweiten, jedoch dürften wir es hier mit der Diagnose „Febris gastrica" noch schwerer haben, da der Husten in den Vordergrund tritt.

Ebenso, wie wir im ersten Falle einen infectiösen fieberhaften Zustand, der mit einem leichten Katarrh auftrat, annahmen, könnten wir auch hier ein infectiöses Fieber voraussetzen, das jedoch nicht allein von einem Katarrh des Magens, sondern auch der Trachea (nicht der Bronchien, da keine Rhonchi vorhanden waren) begleitet ist.

So würden wir reden, wenn wir es mit jedem dieser Fälle einzeln zu thun hätten; da wir jedoch alle drei Fälle gleichzeitig vor uns haben und zwischen denselben große Ähnlichkeit finden, müssen wir sie als Erscheinungen derselben Infection betrachten. In allen Fällen trat das Fieber plötzlich auf, in den beiden letzteren sahen wir Erbrechen. Im Verlauf der folgenden Tage traten unbedeutende katarrhalische Erscheinungen, teils von Seiten der Digestionsorgane, teils von Seiten der Luftwege hinzu. Die Untersuchung der inneren Organe ergab in allen 3 Fällen negative Resultate.

Was ist das für eine Krankheit? Augenscheinlich eine epidemische, denn in kurzer Zeit sahen wir drei ähnliche Fälle. Der Verlauf der Krankheit ist kurz (5—9 Tage), die katarrhalischen Erscheinungen treten erst in der Folge auf. Die Krankheit schwindet ohne besondere therapeutische Maßnahmen, da wir uns damit begnügten, die Patientinnen im Bette zu lassen und ihnen eine Mixtur mit acid. muriat. zu verabreichen.

Es handelt sich um eine Allgemeinerkrankung ohne bestimmte Lokalisation. Da verschiedene Typhusformen leicht anzuschließen sind, so bleiben nur die Kindergrippe und die Influenza. (Erkältungsfieber und Febris gastrica können, als nicht epidemisch, ausgeschlossen werden).

Für die Kindergrippe sind hauptsächlich katarrhalische Erscheinungen von Seiten der oberen Respirationsorgane, in denen die Krankheit beginnt, charakteristisch, besonders Schnupfen, dem ein kurzer, trockener Husten folgt; sehr häufig erscheinen beide als Vorboten schon vor dem Steigen der Temperatur und nehmen während des Fiebers bedeutend zu. Häufig treten am 2.—3. Tage stechende Schmerzen in den Ohren hinzu, und dann haben wir das ganze Bild der Kindergrippe vor uns. Giebt es viele Kinder in einer Familie, so erkranken sie schnell nacheinander, und wird die Diagnose dann auch dem Laien nicht schwer.

Anders steht es bei der Influenza. Letztere beginnt gewöhnlich mit Fieber, allgemeiner Schwäche, Kopfschmerz, häufig mit Erbrechen,

Schnupfen jedoch und Husten sind in den meisten Fällen am ersten Tage noch nicht vorhanden, und wenn sie überhaupt auftreten, so ist dieses im weiteren Verlaufe der Fall, und tritt der Schnupfen nicht in den Vordergrund. Von wesentlicher Bedeutung ist auch der Altersunterschied der Patienten; die Kindergrippe finden wir hauptsächlich bei kleinen Kindern bis zu 2—3 Jahren, die Influenza sehen wir häufiger bei Erwachsenen und Heranwachsenden.

Da nun bei unseren, im Alter von 9—13 Jahren stehenden Patienten die Katarrhe der oberen Luftwege, insbesondere der Nase, durchaus nicht hervortraten, und vor allem Fieber, Kopfschmerz und Schwäche sich bemerkbar machten, so müssen wir in unseren Fällen die Krankheit als richtige Influenza bezeichnen, und zwar als die Form, die man Influenza gastrica nennt (Schmerzen in der Herzgrube, Erbrechen).

Im allgemeinen verläuft die Influenza bei Kindern leichter, als bei Erwachsenen, und führt gewöhnlich nicht zu irgend welchen Complicationen, so daß, nach unseren Beobachtungen, die Prognose der Influenza bei Kindern besser ist, als die der Kindergrippe, die bedeutend häufiger mit Pneumonie compliciert wird.

Die Behandlung war in unseren Fällen eine exspectative; ebenso pflegen wir auch in der Privatpraxis zu handeln. Zu Phenacetin und ähnlichen Mitteln greifen wir nur dann, wenn der Patient bei hoher Temperatur über irgend welche Schmerzen (starker Kopfschmerz, Intercostalneuralgie u. s. w.) oder über Schlaflosigkeit klagt. Wir geben dann von dem Phenacetin (oder Antipyrin, Salipyrin) so viel 0,1 pro die, als der Patient Jahre zählt, in 3 Dosen.

V. Phimose.

Vorlesung vom 19. October 1899.

Der Patient, den Sie hier sehen, wurde aus Samara nach Moskau gebracht und am 17. October wegen schmerzhaften Urinierens in unsere Klinik aufgenommen. Er ist 4 Monate alt.

Seine **Anamnese** weist in Betreff der Erblichkeit nichts Besonderes auf. Patient stammt von vollständig gesunden Eltern, ist das dritte Kind in der Familie, rechtzeitig geboren und hat als Neugeborener an keinerlei Krankheiten gelitten. Von Geburt an wird er alle zwei Stunden mit Muttermilch genährt; bis jetzt hat Patient noch nie spontanen Stuhl gehabt, und werden beständig Klysmen angewandt. Die Mutter erzählt, daß auch ihre beiden älteren Kinder an Obstipation gelitten hätten, bis man begann, ihnen auch Kuhmilch zu geben. Die Mutter selbst leidet

beständig an Verstopfung und weiß dasselbe auch von ihrer Mutter zu erzählen. Von Anfang des dritten Monats bemerkte man, daß das Kind fast jedesmal vor dem Urinieren schrie, und der Urin mit Unterbrechungen entleert wurde; diesen Umstand benutzte man, um den Harn aufzufangen. Patient erhielt Vichy, jedoch ohne Erfolg. Darauf wurde die Blase auf Steine untersucht, wobei die Meinungen der Ärzte auseinandergingen: die einen fanden den Stein und rieten zur Lithotomie, die anderen verneinten das Vorhandensein eines solchen.

Bei der Untersuchung finden wir vor allem, daß Patient physisch ausgezeichnet entwickelt ist. Der Kopf ist wohlgeformt, jedoch bemerken wir beim Befühlen, daß der Hinterkopf an den Suturen etwas weich ist; die Fontanelle ist etwas groß (2 Finger breit), und haben wir hier also Anzeichen von Rhachitis des Schädels. Thorax und Extremitäten sind vollkommen normal. Der Rücken ist in sitzender Stellung gerade, obgleich das Kind sehr jung ist. Hier möchte ich bemerken, daß wir uns bei Entscheidung der Frage, ob das Kind sitzen darf, nach dem Rücken richten: krümmt sich derselbe, so sind die Rückenmuskeln zu schwach, und es ist zu früh, das Kind sitzen zu lassen. Unser Patient wiegt 7420,0, d. h. er hat das Normalgewicht bedeutend überschritten, da das anfängliche Gewicht eines Kindes sich gewöhnlich zum Ende des fünften Monats verdoppelt (6500,0), unser viermonatlicher Patient jedoch bedeutend mehr wiegt. Husten und Schnupfen sind nicht vorhanden; die Brustorgane bieten objectiv keinerlei Veränderungen. Der Magen ist in Ordnung; Stuhl erfolgt, wie gesagt, nur nach Klysmen und hat eine senfteigähnliche Consistenz. Er ist nicht so hart, wie bei Kindern, deren Darm die Milch zu gut assimiliert, und läßt sich die Obstipation wahrscheinlich auf Schlaffheit des Darmes zurückführen. Der Schlaf ist gut; das Kind erwacht nur vor der Urinentleerung. Am Tage schläft es 2—3 Stunden und ist überhaupt ruhig. Patient uriniert häufig, fast stets mit Schmerzen. Der Harn ist klar, ohne Bodensatz, enthält weder Eiweiß, noch Schleim, noch Eiter. Der Penis ist von der Vorhaut bedeckt, und läßt sich letztere nicht zurückziehen.

Diagnose. Wir haben es mit einem gut entwickelten und überhaupt gesunden, obgleich ein wenig rhachitischen Kinde zu thun, das an Störungen der Harnentleerung leidet. Was ist die Ursache derselben?

Sie hörten die Worte der Mutter, daß der Urin mit Unterbrechungen entleert wird, — dieser Umstand giebt Grund, an einen Blasenstein zu denken. Jedoch finden wir im Alter unseres Patienten Steine sehr selten, obgleich die Umstände für ihre Entstehung sehr günstig sind: der bei Kindern häufig vorkommende harnsaure Infarkt kann leicht den Kern zur Steinbildung liefern. Klinisch äußert sich der harnsaure Infarkt bisweilen in Dysurie und Ablagerung von roten Sandkörnchen auf Windeln und Præputium. Solche Erscheinungen werden

gewöhnlich in den ersten 2—3 Lebenswochen des Kindes beobachtet, und ist daher diese Annahme in unserem Falle durchaus unwahrscheinlich, besonders da die Mutter niemals Sandkörnchen auf den Windeln bemerkt hat. Das Vorhandensein eines Steines ist ebenfalls nicht anzunehmen, da keine Anzeichen von Cystitis, die gewöhnlich durch den Stein hervorgerufen wird, vorhanden sind; der Urin ist klar, hell, ohne Sediment und enthält weder Schleim, noch Eiter. Es bleiben somit zwei Leiden, die häufig bei Kindern Schmerzen beim Urinieren hervorrufen, übrig: die physiologische Verklebung der Eichel mit dem Præputium und die Phimose, d. h. eine angeborene Verengung des Præputiums. Das erstere finden wir fast bei allen Knaben, jedoch ohne daß jedesmal Dysurie besteht; dazu muß eine individuelle Veranlagung vorhanden sein, obgleich es allerdings schwer zu sagen ist, worin dieselbe besteht. In gewissen Fällen spielt vielleicht die Nervosität des Kindes eine Rolle, in anderen die erhöhte Secretion der Præputialdrüsen; die Ansammlung einer großen Menge von Smegma ruft reflectorisch einen Blasenkrampf hervor. Die Ansammlung des Smegma kann auch andere Störungen hervorrufen. In einer Reihe von Fällen ruft sie Juckreiz hervor, der die Ursache von Onanismus werden kann; in anderen können Mikrobien sich unter der Vorhaut einnisten und in Verbindung mit Reizung der Eichel durch das Smegma leicht Balanitis und Balanoposthitis hervorrufen; endlich beobachtet man Enuresis nocturna infolge reflectorischer Reizung der Blase.

In unserem Falle ist das Præputium so eng, daß man die Öffnung der Urethra nicht sehen kann, die Phimose also außer Zweifel. Ob hier auch die physiologische Verklebung vorliegt, läßt sich nur nach Einführung einer Sonde unter das Præputium bestimmen; sie ist übrigens, nach dem Alter des Kindes zu urteilen, mehr als wahrscheinlich.

Wenn nur die Verklebung besteht, löst man dieselbe mit einer stumpfen Sonde, zieht die Vorhaut zurück, entfernt das Smegma, und bedeckt die Eichel wieder, nachdem man sie vorher mit 2% Carbolöl bestrichen hat. In unserem Falle wird die Verengung der Öffnung es schwerlich gestatten, die Eichel zu entblößen, so daß man dieses auf blutigem Wege wird ausführen müssen. Es giebt zwei Methoden: die Incision und die Beschneidung. Ich ziehe die erstere vor. Der Schnitt wird mit der Schere oder dem Messer über der Hohlsonde gemacht. Nach der Incision des Præputiums legt man 3—5 Nähte auf die Wundränder an, um das innere Blatt der Vorhaut mit dem äußeren zu verbinden. Bald nach der Operation bildet sich gewöhnlich Ödem des Præputiums, das bei Anwendung kalter Umschläge bald schwindet.

Nur wenn alle diese Maßnahmen resultatlos bleiben, können wir es uns erlauben, die innere Untersuchung der Blase auf Anwesenheit eines Steines zu unternehmen.

Aus der Vorlesung vom 23. October 1899.

Am 19. October wurde die Operation ausgeführt. Ein Versuch, die Eichel ohne Vorhautschnitt zu entblößen, blieb erfolglos. Es wurde die Incision gemacht, das Smegma entfernt, worauf 3 Nähte angelegt wurden. Gegen Abend bildete sich Ödem des Præputiums. Am anderen Tage urinierte Patient seltener, die Schmerzen schienen geringer, und das Ödem schwand. Jetzt sind die Schmerzen geschwunden. Der Urin wird ohne Unterbrechungen entleert, das Kind schläft ruhig, so daß der Erfolg ein vollkommener ist.

Überhaupt muß man sagen, daß diese Operation zu den dankbarsten gehört. Die Technik derselben ist sehr leicht, und werden alle Krankheitserscheinungen auf einmal gehoben. Jedoch ist dieselbe wenig verbreitet, obgleich bis zum dritten Jahre die physiologische Verklebung und die Phimose die häufigsten Ursachen der Dysurie sind.

VI. Pyelocystitis.

Vorlesung vom 26. Januar 1899.

Anna R., 2 Jahre 7 Monate alt, wurde am 14. Januar 1899 wegen schmerzhaften Urinierens, trüben und übelriechenden Urins und Abmagerung in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Vater (28 Jahre alt) und Mutter (23 Jahre alt) der Patientin sind beide tuberkulös. Die Eltern des Vaters sind an Schwindsucht gestorben. Lues wird verneint.

Patientin ist das erste von 2 Kindern. Vor ihr hatte die Mutter einen Abort im vierten Monat, worauf sie 4 Jahre kinderlos war. Das zweite Kind ist 1 Jahr alt, seine Gesundheit befriedigend. Patientin wurde rechtzeitig geboren, ohne Asphyxie; in den ersten Tagen Icterus. Das Kind wurde bis zum 7. Monat mit Muttermilch genährt und litt häufig an Obstipation; vom 5. Monat an wurde auch Kuhmilch und Mannabrei gegeben. Die ersten Zähne erschienen im 12. Monat; Patientin litt dabei an Fieber, Husten, Schnupfen und Verstopfung, was zwei Wochen währte. Zu derselben Zeit stellten sich zum ersten Mal Schmerzen beim Urinieren ein, und im Harn zeigten sich größere Mengen Schleim. Die Behandlung bestand in täglichen Ausspülungen der Blase mit Borsäurelösung, die zwei Monate hindurch fortgesetzt wurden, und Patientin genas. Nachher ist sie nicht ernstlich krank gewesen, abgesehen von einer Bräune mit starker Schwellung der Submaxillardrüsen vor $1/2$ Jahre.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor 4 Monaten mit Fieber und Erbrechen, worauf nach einigen Tagen Urinverhaltung eintrat, so daß man den Katheter einführen mußte. Von da ab stellten sich

Schmerzen beim Urinieren ein; Patientin urinierte nicht häufig. Dabei nahm der Harn einen eitrigen Charakter an und roch sehr stark. Die T⁰ war nur 2 Wochen lang erhöht, und von da ab wurde der Zustand besser, ohne daß jedoch die Symptome ganz schwanden. Jetzt ist der Urin eitrig und übelriechend, und das Ablassen desselben bisweilen mit Schmerzen verbunden.

Patientin lebt in einer niedrigen, sumpfigen Gegend. Die Wohnung ist trocken und warm; die Nahrung — die der Erwachsenen. Der Appetit ist mäßig; über Durst klagt Patientin nicht. Stuhl erfolgt alle Tage — von fester Consistenz. 2-mal wöchentlich wird Patientin gebadet.

Wir sehen also ein $2^1/_2$-jähriges Mädchen vor uns, das von tuberkulösen Eltern stammt. Im ersten Jahre war das Kind gesund. Dann stellte sich ein fieberhafter Zustand ein, und das Mädchen begann über Schmerzen beim Urinieren zu klagen; der Urin wurde trübe. Es wurden Blasenspülungen vorgenommen, worauf das Fieber schwand, und der Harn normal wurde. Das dauerte so fort, bis vor 4 Monaten von neuem Fieber auftrat, der Harn wieder trübe wurde und sich wieder Schmerzen einstellten, und zwar nach Ablassen des Urins.

Bevor wir vom Urin sprechen, wollen wir uns unsere Patientin ansehen. Ihr Gewicht betrug beim Eintritt in die Klinik 12.240,0, nach einer Woche 12.400,0; eine Gewichtszunahme von 160,0 in der Woche ist dem Alter des Kindes entsprechend vollständig genügend, um so mehr, als Fieber vorhanden ist. Die Lymphdrüsen des Halses sind unbedeutend vergrößert. Das Kind ist befriedigend genährt; wir sehen weder ausgesprochene Abmagerung, noch Blässe. Der Körperbau ist ebenfalls zufriedenstellend; die Form des Kopfes ist normal, die des Brustkastens jedoch nicht ganz: die unteren Rippen stehen hervor — Spuren von Rhachitis. Auf den Genitalien ist weder Rötung, noch Rhagaden zu bemerken. Die Percussion und Auscultation des Thorax ergiebt nichts, obgleich unbedeutender Husten vorhanden ist. Von Seiten des Nervensystems finden wir nichts Bemerkenswertes, außer einiger Reizbarkeit und unruhigem Schlaf, der häufig durch Husten oder Harndrang unterbrochen wird. Die T⁰ zeigt unregelmäßige Schwankungen zwischen 37,0⁰ und 38,0⁰. Bei Untersuchung des Urins finden wir sehr bedeutende Abweichungen von der Norm. Der Urin ist trübe und wird, was bemerkenswert ist, weder nach längerem Abstehen, obgleich sich dabei ein weißer, mehrere Millimeter dicker Bodensatz bildet, noch nach Filtrieren durch doppelte und vierfache Filter klar. Wenn die Trübung von Eiter oder Überfluß an Salzen abhängen würde, könnten wir das Schwinden derselben beim Abstehen und Filtrieren erwarten; da dieses jedoch nicht der Fall ist, müssen wir annehmen, daß sie von bedeutendem Bakteriengehalt abhängt. Aus dem Umstande nun, daß der Urin schon in frischem Zustande, d. h. sofort nach dem Ablassen, die

Trübung zeigt, schließen wir, daß die Bakterien schon in den Nieren oder in der Blase sich beimengen. Der Harn hat einen unangenehmen Geruch und reagiert sauer. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß Patientin über Schmerzen beim Urinieren geklagt hat und mit Blasenspülungen behandelt worden ist; das giebt uns Grund, eine alkalische Reaction zu erwarten. Es erweist sich jedoch das Gegenteil: der Urin reagiert nicht nur in ganz frischem Zustande sauer, sondern auch nach mehreren Stunden. Bei Zusatz von Säure schwindet die Trübung nicht — sie rührt also nicht von Phosphaten her; im Gegenteil, da, wo beide Flüssigkeiten sich berühren, bildet sich ein weißer Ring, was auf Eiweißgehalt hinweist. Bei Zusatz von Kalilauge bleibt die Trübung ebenfalls bestehen und hängt folglich nicht von harnsauren Salzen oder Schleim ab. Beim Kochen wird die Trübung noch intensiver. Der Esbach'sche Albuminimeter zeigt $^1/_2{}^0/_{00}$. Unter dem Mikroskop finden wir in großer Menge Eiterkörperchen, während Cylinder und Nierenepithelien fehlen; außerdem sehen wir unzählige schnell sich fortbewegende Stäbchen. Die auf Agar-Agar und Gelatine angelegten Kulturen bestehen aus kleinen, mit stumpfen Enden versehenen Stäbchen; letztere färben sich intensiv in allen Anilinfarben, entfärben sich nach Gram und besitzen überhaupt alle dem Bacillus coli communis eigenen Merkmale.

Der Harn weist also auf einen katarrhalisch-entzündlichen Proceß der Harnorgane hin, und da Patientin weder an Vulvitis, noch an Urethritis leidet, so rührt der Eiter entweder aus der Blase, oder dem Nierenbecken her, mit anderen Worten, es handelt sich um eine Pyelitis oder eine Cystitis, oder endlich um beides zusammen — eine Pyelocystitis. Wie können wir diese Frage lösen? In früherer Zeit geschah das sehr einfach: war der Harn sauer, so handelte es sich um Pyelitis, war er alkalisch, um Cystitis. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall, denn der Urin kann auch bei Cystitis sauer reagieren und bei Pyelitis alkalisch; die Reaction hängt vom Erreger der Entzündung ab. Gewisse Bakterien rufen eine Entzündung der Blasenschleimhaut hervor und zersetzen zugleich den Harnstoff, wodurch der Urin alkalisch wird, während andere, ebenfalls pathogene Bakterien, den Harnstoff nicht zersetzen, und daher der Urin, trotz des Eitergehaltes, sauer bleibt. Ich benutze die Gelegenheit, Ihnen die Gesichtspunkte auseinanderzusetzen, nach denen ich die Blasenentzündungen im Kindesalter klassificiere.

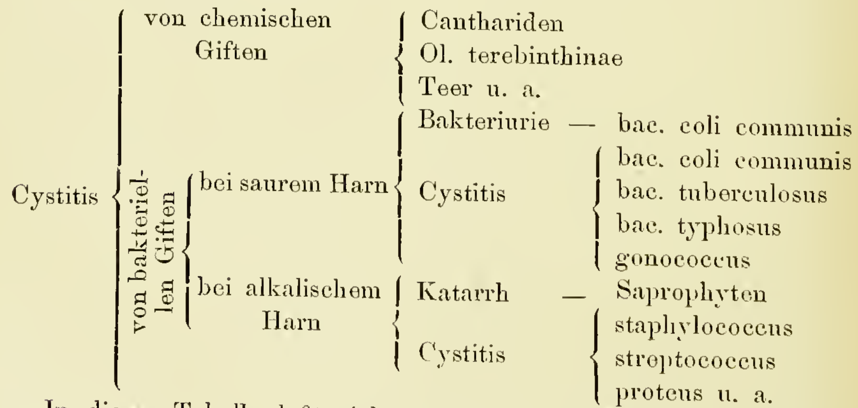
Wir unterscheiden zwei Arten von Cystitis: erstens die durch chemische Gifte, zweitens die durch Bakterien hervorgerufene.

Zur ersten gehören z. B. die Entzündungen der Blase, die man bisweilen nach Anwendung des Cantharidenpflasters sieht; sie können sehr intensiv sein, mit blutigem Harn und Tenesmen verbunden auftreten und dennoch verhältnismäßig leicht nach Beseitigung der Ursache schwinden.

Als solche kann man noch den innerlichen Gebrauch von Terpentin, die Anwendung von Teersalben in großer Menge u. s. w. bezeichnen. Die Diagnose dieser Blasenentzündungen beruht auf der Anamnese und den Symptomen der acuten Blasenreizung (häufiges Drängen und Schmerzen beim Urinieren).

Bei der bakteriellen Cystitis handelt es sich darum, ob der Harn sauer oder alkalisch reagiert. Im ersteren Falle sind pathogene, jedoch nicht Harnstoff zersetzende Mikroorganismen die Ursache. Ihrer giebt es nicht viele: der Bacillus coli communis, der Koch'sche Tuberkelbacillus, der Neisser'sche Gonococcus und der Typhusbacillus; die beiden letzteren finden wir am Krankenbette sehr selten, die beiden ersten, besonders den Bac. col. comm., sehr häufig. Letzterer erweist sich in verschiedenen Fällen als von sehr verschiedener Virulenz, so daß er häufig, obgleich in großer Menge im Harn vorhanden, dennoch fast gar nicht pathogen ist, und der Harn bei bedeutender Bakterientrübung frei von Eiweiß und Eiter bleibt; solche Fälle dürfte man nicht Cystitis nennen, sondern müßte sie als Bakteriurie bezeichnen. Alkalisch kann der Urin werden, wenn die für den Menschen zwar nicht pathogenen, aber Harnstoff zersetzenden Saprophyten in die Blase gelangen. Die Schleimhaut derselben wird dennoch durch den sich bildenden Ammoniak gereizt und sondert reichlich Schleim ab, so daß ein Blasenkatarrh entsteht, der sich von der Cystitis durch Fehlen von Eiter und Eiweiß und Vorhandensein größerer oder kleinerer Mengen von Mucin unterscheidet. Wir finden in diesen Fällen den Micrococcus ureæ van Tieghem, den Bacillus ureæ Leube u. a. Die richtige Cystitis mit alkalischem Harn wird von Harnstoff zersetzenden und zugleich pathogenen, d. h. Eiter erzeugenden Bakterien, wie z. B. dem Staphylococcus, Streptococcus, Proteus u. a., hervorgerufen.

Auf Grund des Gesagten können alle Cystitisfälle in folgendem Schema untergebracht werden:



In dieser Tabelle läßt sich jeder Fall von Cystitis unterbringen, wobei die zufällige Ursache der Krankheit natürlich sehr verschieden

sein kann. Ein Blasenstein wird allein z. B. keine Cystitis hervorrufen; es müssen Bakterien hinzutreten, und von letzteren hängt auch der Verlauf der Krankheit ab, da die einen relativ gutartig sind, andere Arten hingegen sich durch bedeutende Malignität auszeichnen. Als Beispiel der ersteren können wir den Bac. coli comm., der letzteren den Proteus anführen; zu dieser Frage werden wir noch bei Besprechung der Prognose zurückkehren.

Wie gelangen nun die Mikrobien in die Blase? Dieses kann auf verschiedene Weise geschehen. In vielen Fällen werden sie mit dem Katheter eingeführt, sogar wenn letzterer gut desinficiert ist, denn Staphylococcen und andere Mikrobien finden sich häufig in der Urethra gesunder Menschen und können natürlich leicht beim Katheterisieren in die Blase gelangen. Bei Incontinentia urinæ können Mikrobien auch ohne Katheter direct durch die Urethra in die Blase eindringen; dem Bac. coli comm. schreibt man die Fähigkeit zu, sogar bei normaler Urethra die Blase erreichen zu können, jedoch nur bei Mädchen. Man kam zu dieser Ansicht, weil die Cystitis mit dem Bac. coli, die sogenannte Colicystitis, bei Mädchen unvergleichlich häufiger, als bei Knaben, vorkommt. Es gelangten anfangs, als man auf die Colicystitis aufmerksam geworden war, zufälligerweise eben nur Mädchen zur Beobachtung, und so bildete sich die Theorie, daß die sich schnell bewegenden Colistäbchen, dank der benachbarten Lage von After und Urethra und dank der verhältnismäßigen Kürze der letzteren, in die Blase übertragen werden. Gegenwärtig giebt man eine derartige Pathogenese der Colicystitis wohl zu, nimmt jedoch auch eine andere Möglichkeit an, daß nämlich der Bac. coli comm. bei verschiedenen Leiden des Darmtractus, sowohl bei Diarrhöen, als bei Verstopfung, aus dem Darm ins Blut gelangt, teilweise von der Leber zerstört, teilweise jedoch von den Nieren ausgeschieden wird. Posner hat Versuche an Tieren angestellt: durch Unterbindung des Rectums rief er Obstipation hervor und erschwerte die Harnabsonderung durch Abbindung eines Ureters; es bildete sich Pyelitis mit Colibacillen. Ähnliches sehen wir bei Kindern, die an Obstipation leiden, häufiger jedoch im Verlaufe von chronischen Diarrhöen. Da nun unsere Patientin von Geburt an an Verstopfung gelitten hat, dürfen wir dieselbe als Krankheitsursache annehmen, und vermuten, daß infolge der Obstipation der Bac. coli comm. ins Blut und darauf in die Nieren gelangt ist, und endlich die Entzündung der Nierenbecken- und Blasenschleimhaut hervorgerufen hat.

Bevor wir jedoch die Frage über die Lokalisation der Krankheit entscheiden, müssen wir uns noch über einen wichtigen Umstand Klarheit verschaffen — ob wir uns nämlich mit der Diagnose der colibacillären Affection der Harnwege zufriedengeben dürfen und nicht vielmehr an Blasen- oder Nierentuberkulose denken müssen? Die Möglichkeit der Tuber-

kulose ist unbestreitbar, denn erstens liegt erbliche Veranlagung zur Tuberkulose vor und zweitens giebt der andauernde Fieberzustand, den wir bei der Patientin beobachten, zu Befürchtungen Anlaß. Man rät in zweifelhaften Fällen Kulturversuche zu machen. Wenn die mit dem Harnsediment auf Agar-Agar angelegten Kulturen ein negatives Resultat geben, so weist dieses auf Gonococcen oder Tuberkelbacillen hin, da der Bac. coli comm. und der Typhusbacillus auf Agar-Agar gut gedeihen. Ist das Resultat positiv, wie es bei uns der Fall war, so ist damit noch keine sichere Antwort gegeben, denn Colicystitis und Tuberkulose könnten ja auch gleichzeitig bestehen.

Eine andere Methode zur Beantwortung der Frage wäre die Untersuchung des Sediments auf Koch'sche Bacillen. Zu diesem Zweck wird der Urin, wenn er Eiweiß enthält, gekocht und centrifugiert, und der Bodensatz, wie gewöhnlich, untersucht. Enthält der Harn kein Eiweiß, so wird letzteres vor dem Kochen hinzugesetzt. In unserem Falle war das Resultat der Untersuchung ein negatives.

Dann machten wir den Versuch am Meerschweinchen. Gestern injicierten wir einem Tier dieses Sediment subcutan; heute ist das Schweinchen sehr matt, und es ist möglich, daß es bald an der Allgemeininfection mit Colibacillen zu Grunde geht, und die Frage über Tuberkulose offen bleibt. Wir wollen das Experiment wiederholen, die Injection jedoch in die vordere Augenkammer machen, um die Allgemeininfection zu umgehen, und etwa nach 3 Wochen wird die Frage entschieden sein*).

Ist nun der Bac. coli comm. die Krankheitsursache, so hat der Harn bei Pyelitis dieselben Eigenschaften, wie bei unserer Patientin, es fehlen jedoch gewöhnlich Blasensymptome, während bisweilen Anfälle von Nierenkoliken, in Form von krampfartigen Schmerzen im Abdomen, und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend gefunden werden. Bisweilen kommt es allerdings vor, daß eine Pyelitis auch Blasenerscheinungen hervorruft, doch können diese Fälle intra vitam nur mit Hilfe des Cystoskops richtig beurteilt werden. Das Fieber kann bei der colibacillären Pyelitis sehr lange, sogar Monate hindurch, bald steigend, bald sinkend anhalten, wobei diese Schwankungen den Veränderungen im Urin entsprechen, der bald klarer, bald trüber sein kann. Bei Cystitis hingegen müssen Blasenerscheinungen vorhanden sein. Unsere Patientin leidet an häufigem Drang zum Urinieren: sie entleert z. B. 3—4-mal in der Nacht Urin, anstatt 1—2-mal, wie es ihrem Alter gemäß normal wäre. Außerdem sind Schmerzen zum Schluß der Harnentleerung vorhanden. Eine Cystitis liegt also jedenfalls vor, aber wie steht es mit der Pyelitis? Ich weiß es nicht, glaube jedoch, daß auch letztere vorhanden ist, und

*) Das Resultat der Versuche war negativ.

zwar aus folgenden Gründen: Patientin fiebert; hängt das Fieber nicht von Tuberkeln ab, so weist es auf Pyelitis hin, denn die chronische Cystitis pflegt fieberlos zu verlaufen, wenn sie nicht tuberkulös ist. Außerdem ist im Harn unserer Patientin der Bac. coli comm. gefunden worden, der mehr pathogen für die Schleimhaut des Nierenbeckens, als für die der Blase ist. Der Charakter der Cystitis und das andauernde Fieber lassen uns daher annehmen, daß eine Pyelocystitis vorliegt.

Wir wenden uns jetzt der Prognose zu. Überhaupt ist die Cystitis bei alkalischem Urin viel gefährlicher, da sich dabei viel mehr Zerfallsproducte des Urins bilden, die von der Blasenschleimhaut resorbiert werden und das Allgemeinbefinden und den Kräftezustand sehr nachteilig beeinflussen. Die vom Bac. coli comm. hervorgerufene Cystitis ist gutartiger; die Colibacillen bewirken nur eine oberflächliche Entzündung ohne tiefere Zerstörung der Schleimhaut, und, was das wichtigste ist, die Entzündung geht auch bei Affection des Nierenbeckens nicht auf die Nierensubstanz über. Die Krankheit kann ein halbes Jahr und mehr währen, ohne daß Nephritissymptome (Cylinder, große Mengen Eiweiß) hinzutreten. Gewöhnlich tritt volle Genesung ein.

Im Gegensatz hiezu ziehen andere Mikroorganismen, wie z. B. der Tuberkelbacillus, der Staphylococcus und besonders der Proteus, leicht die Nieren in Mitleidenschaft. So lange also bei durch Colibacillen hervorgerufener Cystitis oder Pyelitis der Urin sauer bleibt, kann man die Krankheit als nicht gefährlich bezeichnen, sobald jedoch der Harn alkalisch wird (Mischinfection), muß man eine Nierenaffection befürchten. Jedenfalls haben wir es bei unserer Patientin mit einem hartnäckigen Leiden zu thun, und kann sich die Krankheit durch 3—4 Monate hinziehen. Bemerkenswert ist, daß die Besserung des Leidens wesentlich von der Besserung des Allgemeinzustandes abhängt. Während wir jetzt die Patientin lange erfolglos behandeln können, dürfte sie sich im Frühjahr schnell erholen. Es wäre natürlich wünschenswert, das Kind in ein wärmeres Klima zu schicken, da jedoch die Mittel der Patientin dieses nicht gestatten, so müssen wir jetzt dafür Sorge tragen, daß kein alkalische Gährung erzeugender Mikroorganismus in die Blase gelangt (Sterilisation der zur Blasenspülung verwendeten Instrumente).

Die **Therapie** besteht bei durch chemische Gifte bewirkter Cystitis in der Entfernung der Ursache. Cystitis und Pyelitis vergehen, wenn sie nach Anwendung von Cantharidenpflaster, Teersalben, Terpentin u. s. w. entstanden sind, gewöhnlich sehr bald nach Entfernung des schädlichen Agens. Nur die Canthariden-Pyelocystitis zeichnet sich bisweilen durch große Hartnäckigkeit aus, wenn die Entzündung von Anfang an sehr heftig auftrat (in croupöser Form). Darum ist es in prophylaktischer Beziehung ratsam, vorsichtig zu sein und z. B. das Cantharidenpflaster nicht zu lange wirken zu lassen. Ich lasse dasselbe nicht länger als

8 Stunden liegen, und bei kleinen Kindern, etwa bis zu 3 Jahren, noch weniger — 5—6 Stunden. Bei Anwendung von Teersalbe, bei Scabies und anderen Krankheiten, muß man den Urin beobachten und, wenn Eiweiß auftaucht, sofort die Anwendung der Salbe zeitweilig einstellen. Liegt die Ursache der Cystitis in einem Steine, so muß derselbe entfernt werden, worauf die Blasenaffection gewöhnlich bald schwindet. Ist es schwer, die Krankheitsursache zu entfernen, wie z. B. beim Malum Pottii mit Detrusorlähmung, so ist auch die Behandlung erschwert. Ist die Ursache der Krankheit unentfernbar oder unbekannt, so empfehlen sich Blasenspülungen. Da gewöhnliches, gekochtes Wasser dennoch die Blase reizt, so ist es am besten, warme, physiologische Kochsalzlösung (6 : 1000) anzuwenden; doch auch diese reizt bisweilen. Bei unserer Patientin stellten sich nach der Spülung Schmerzen sowohl während des Urinierens, als auch vor und nach demselben ein, während dieselben bis dahin nur zum Schluß der Urinentleerung aufgetreten waren. Man muß also die Spülung sehr vorsichtig ausführen; die Kochsalzlösung muß auf 30° R erwärmt werden. Durch solche Spülungen läßt sich jedoch der Bac. coli comm. nicht entfernen; daher empfiehlt sich die Anwendung von Adstringentien: $^1/_2$% Alaunlösung, Tannin, am besten Argentum nitricum in 1%, bei Erwachsenen 2% Lösung. Zuerst spült man die Blase mit gewöhnlichem Wasser aus, führt alsdann 5.0—10.0 der Lösung ein, und spült nach 2—5 Minuten mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Cystitis schwindet bei solcher Behandlung, wenn nicht gleichzeitig auch Pyelitis vorhanden ist, bei welcher die Spülungen natürlich vergeblich sind. Zum inneren Gebrauch ist eine Menge verschiedener Mittel empfohlen worden. Bei alkalischem Harn giebt man zur Neutralisierung desselben Acidum benzoicum zu 1,0—2,0 pro die. Im Organismus verwandelt sich die Benzoësäure in Hippursäure, welche, sich mit Ammoniak verbindend, die Alkalescenz des Harns verringert. Sehr warm wird auch eine 1—2% Borsäurelösung (zu einem Dessertlöffel voll 2-stündlich) empfohlen: nach einigen Tagen reagiert der Harn sauer, ohne daß jedoch die Mikrobien von der Borsäure vernichtet werden. Heubner hält für das beste Mittel bei alkalischer Cystitis oder Pyelitis das Urotropin (eine Mischung von Ammoniak und Formaldehyd) zu 1,0 pro die, im Verlauf mehrerer Wochen. Bei saurem Urin ist die Anwendung dieser Mittel (Säuren) nutzlos, und man giebt desinficierende Mittel: Salol bis zu 2,0 pro die, oder Kali chloricum (2%). Unsere Patientin hat zuerst Kali chloricum, dann Salol bekommen. Heute ist die Blasenspülung gemacht worden; da sehr heftige Schmerzen auftraten, wollen wir einen Tag ohne Spülung vergehen lassen, um die Blase allmählich an die Reizung zu gewöhnen.

Die Eltern wollten die Patientin nicht in der Klinik lassen, und sie wurde daher ohne Besserung entlassen.

VII. Nephritis.

Vorlesung vom 9. October 1899.

Borja F., 3 Jahre 2 Monate alt, wurde wegen eines Ausschlages an Kopf und Rumpf in die Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Der Vater ist 36 Jahre alt; er hat an einer specifischen, chronischen Krankheit gelitten, die behandelt worden ist. Die Mutter, 26 Jahre alt, hat bis zum 6. Lebensjahre Anzeichen der Scrophulose gehabt; sie hat ebenfalls an Ekzem des Kopfes und Rumpfes gelitten. Ein Bruder der Mutter ist epileptisch. Tuberkulose ist in der Familie nicht vorhanden.

Die Eltern haben 2 Kinder gehabt. Das ältere, ein Knabe, ist im Alter von 6 Monaten unter Gehirnerscheinungen gestorben. Aborte und Totgeburten hat es nicht gegeben.

Unser Patient wurde als gesundes Kind geboren und 1 Jahr 2 Monate lang von einer Amme genährt, die scrophulös gewesen sein soll (Narben am Halse). Bis jetzt war das Kind, abgesehen vom Ausschlage, gesund. An Schnupfen hat es in frühester Kindheit nicht gelitten. Die Functionen des Magendarmkanals waren stets normal. Am Ausschlage leidet der Knabe vom dritten Monat an fast beständig. Nur im vorigen Sommer, als Patient zur Kur im Kaukasus lebte, verschwand der Ausschlag, um später von neuem zu erscheinen. In letzter Zeit bemerkte man einige Besserung bei Behandlung mit Ung. hydrarg. prp. albi.

Status praesens vom 3. October. Der Knabe ist gut genährt, die Farbe der Haut auf den vom Ekzem freien Stellen normal. Das Fettpolster ist gut entwickelt. Das Skelett ist normal gebaut. Symptome der Rhachitis sind nicht vorhanden. Die Lymphdrüsen am Halse sind bedeutend, die Axillardrüsen unbedeutend vergrößert; die rechten Inguinaldrüsen sind groß, während sich die linken kaum durchfühlen lassen. Die behaarte Kopfhaut ist mit Borken, Ulcerationen und Abschürfungen bedeckt. Die Ohrmuscheln sind ebenfalls mit Borken bedeckt. Am Rumpfe finden wir ebenfalls gerötete, mit Borken bedeckte Stellen, und zwar unter dem rechten Schulterblatte, in der Gegend des Kreuzes und in der rechten Inguinalgegend. Leber und Milz sind nicht palpabel; die Verdauungsorgane sind normal: der Appetit gut, Stuhl 1-mal täglich. Von Seiten der Atmungsorgane bemerken wir unbedeutenden Schnupfen; die Lungen sind normal. Die Urinentleerung ist unbehindert; Eiweiß und Zucker sind nicht nachweisbar. Das Kind ist sehr reizbar und eigensinnig. Der Schlaf ist unruhig infolge des Juckens.

Aus der Anamnese wäre hervorzuheben, daß der Vater des Patienten eine specifische Krankheit gehabt hat, nach welcher bis zur Geburt des Kindes gegen 10 Jahre vergangen sind. Die Vererbung der Syphilis hängt einerseits von der Zeit ab, die von der Infection des Vaters bis

zur Zeugung verlaufen ist, andererseits davon, ob der Vater sich einer antisyphilitischen Kur unterworfen hat. Ist letzteres nicht der Fall, so kann die Krankheit auch nach 10 Jahren und noch später vererbt werden, obgleich für gewöhnlich 6—9 Jahre die Grenze sind; hat der Vater aber eine Quecksilberkur durchgemacht, so kann das Kind auch gleich nach vollendeter Behandlung gesund gezeugt werden. In unserem Falle hatte der Vater eine Kur durchgemacht, außerdem waren 10 Jahre verflossen, so daß das Kind vollständig frei von Syphilis geboren werden konnte. Sehr häufig jedoch geschieht es, daß in ähnlichen Fällen die geheilte Syphilis der Eltern dennoch nicht ganz spurlos an der Nachkommenschaft vorübergeht, indem sie ihren Einfluß in den sogenannten parasyphilitischen Erscheinungen kundgiebt, über die ich im entsprechenden Falle eingehender reden will. Für den Augenblick bemerke ich nur, daß zu den parasyphilitischen Symptomen unter anderem verschiedene Zeichen von schlechter Ernährung, wie z. B. Scrophulose und Rhachitis, gehören. Dazu kommt, daß die Mutter unseres Patienten 6 Jahre an Scrophulose gelitten hat, ebenso wie seine Amme — sie hatte Narben am Halse —, so daß es uns nicht wundern darf, wenn unser Patient auch zu den Scrophulösen gehört. Die Scrophulose zeigt sich bei ihm in chronischem Ekzem des Kopfes, der mit Borken und nässenden Stellen bedeckt ist, in einzelnen ekzematösen Flächen am übrigen Körper und geschwollenen, nicht schmerzhaften Lymphknoten am Halse und in der Axilla.

Der Appetit ist gut. An Diarrhöen oder Obstipation leidet Patient nicht. Ich mache Sie besonders auf letzteren Umstand aufmerksam, da wir bei Verstopfung sehr häufig Gesichtsekzem finden. Patient hustet nicht. Herz, Lungen, Leber und Milz erweisen sich bei der objectiven Untersuchung als vollkommen normal. T^0 37,0^0.

Das Kind wurde am 3. October aufgenommen, und wir begannen die Behandlung des Ekzems mit Naphtalan; aber schon nach 2 Tagen gaben wir die Anwendung dieses Mittels auf, da das Jucken nicht geringer wurde, während gerade darin sich die Hauptwirkung des Naphtalans äußern muß. Wir gaben darauf einen Tag Calomel und gingen dann zum Linimentum calcariae über; am anderen Tage bemerkten wir, daß das Ekzem trocken zu werden begann, sahen daher vom Calomel ab und beschränkten uns auf das Liniment. calc., wobei die Besserung fortschritt.

Heute bemerken wir plötzlich beim Patienten blutigen Harn. Unter dem Mikroskop finden sich in Menge hyaline, körnige und Blutcylinder, weiße und rote Blutkörperchen. Eiweiß ist in nicht sehr bedeutender Menge vorhanden, $1^1/_2{}^0/_{00}$ nach Esbach. Die Quantität des Harns ist auf 200,0 in 24 Stunden gefallen (anfangs betrug sie 700,0—800,0).

Diagnose. In Betreff der Diagnose des Ausschlags können natürlich keine Zweifel existieren. Ungeachtet der möglichen Vererbung, kann hier

von Syphilis nicht die Rede sein, denn da sehen wir gewöhnlich mehr oder weniger ausgebildete Hautinfiltrate, oder charakteristische Papeln und Condylome, was in unserem Falle fehlt. Wir haben eine oberflächliche Entzündung der Haut vor uns — ein Ekzem, das sehr hartnäckig ist: bald schwindet es — bald kehrt es wieder. Solche Hautleiden halte ich für scrophulös; man muß nur Scrophulose und Tuberkulose nicht identificieren. Die Scrophulose ist für die Tuberkulose nur der aufgepflügte Boden, während bei der Tuberkulose der Boden schon mit Tuberkelbacillen besäet ist. Auch die Hyperplasie der Lymphdrüsen ist hier rein scrophulöser und nicht tuberkulöser Natur; dafür spricht die geringe Größe der Drüsen und der Umstand, daß sie keine Neigung zeigen, sich untereinander und mit der Haut zu verkleben. Solche Drüsen sind die gewöhnliche Folge der Dermatitis, — verschwindet das Ekzem, so werden auch die Drüsen verschwinden.

Aber in welchem Zusammenhange steht das Nierenleiden mit dem Ekzem? Es ist allbekannt, daß übermäßige äußere Anwendung von Medicamenten, die die Nieren reizen, wie z. B. Terpentin, Perubalsam, Teer, Styrax u. a., eine Nephritis hervorrufen können. Zu genannten Mitteln gehört vielleicht auch das Naphtalan, das wir hier per se in Salbenform drei Tage gebraucht haben. Es wäre aber falsch, demselben die Nephritis zuzuschreiben, da es schon nach drei Tagen aufgegeben wurde, und wir die letzten drei Tage nur das absolut nicht reizende Linim. calcar. anwandten. Folglich müssen wir die Ursache der Nephritis anderweitig suchen. Sie der latenten Form irgend einer Infectionskrankheit zuzuschreiben, ist nicht gut möglich, denn dazu fehlen uns jegliche Anhaltspunkte. Es bleibt nur übrig, die seltene Form einer selbstständigen Nephritis anzunehmen. Vor 3 Tagen ist der Knabe bei schlechtem Wetter im Freien gewesen, — man könnte daher annehmen, daß Erkältung hierbei eine Rolle spielt.

Vorlesung vom 15. October 1899.

Wie wir das vorige Mal erwähnten, haben wir es mit der seltenen Form einer primären, ohne sichtbare Ursache entstandenen Nephritis zu thun. Als wir den Patienten zuletzt sahen, betrug die Harnmenge 200,0 in 24 Stunden; gegenwärtig ist sie auf 300,0 angestiegen. Wie groß die Quantität bei einem 3-jährigen Kinde in der Norm ist, läßt sich schwer sagen: es werden ungefähr 150,0 pro anno entleert, was also bei einem 3-jährigen 450,0 ausmachen würde. Die Eigenschaften des Urins haben sich von da ab nicht wesentlich geändert. Ödeme sind nicht vorhanden, das Herz arbeitet gut.

Mit welcher Form der Nephritis haben wir es nun zu thun? Bei der acuten Nephritis im Kindesalter sind bisweilen nur die Glomeruli afficiert — Glomerulonephritis, in anderen Fällen hauptsächlich das Epithel der gewundenen Kanälchen — Nephritis parenchy-

matosa; jedoch finden wir die reinen Formen selten, und liegt gewöhnlich eine Combination der einen und der anderen vor. Von der Annahme ausgehend, daß in den Glomeruli das Wasser filtriert wird, während das Epithel der Kanälchen den Harnstoff und die Extractivstoffe ausscheidet, kann man überhaupt sagen, daß je weniger Urin vorhanden ist und je mehr Eiweiß er enthält, desto stärker die Glomeruli afficiert sind, und daß je mehr Cylinder der Harn enthält, um so mehr die Kanälchen beteiligt sind. Bei der reinen Form der Glomerulonephritis kann die Harnmenge sehr verringert und der Eiweißgehalt sehr bedeutend sein, und dennoch kann der Harn fast klar und ohne Bodensatz bleiben. Bei der parenchymatösen Nephritis hingegen, die mit unbedeutender Beteiligung der Glomeruli verläuft, wird reichlicher Harn entleert, der wenig Eiweiß enthält, aber bedeutende Mengen Cylinder und Blutkörperchen absetzt. Augenblicklich befinden sich in der Scharlachabteilung 2 Patienten, die als Beispiele dienen könnten. Der eine ist ein schwacher, blutarmer, dreijähriger Knabe mit Ödemen; die Quantität des Urins ist sehr gering, etwa 100,0, er ist klar, farblos, fast wie Wasser, und so arm an Formelementen, daß man nur dann und wann auf den Präparaten aus centrifugiertem Urin hyaline Cylinder findet, während der Eiweißgehalt ein so bedeutender ist, daß der Harn beim Kochen vollständig gerinnt und man ihn zur Untersuchung im Esbach um das Dreifache verdünnen mußte, wobei sich 7‰ ergaben. Der Eiweißgehalt wäre also 20 pro mille, während man gewöhnlich nicht mehr, als 5–6 pro mille findet. Das wäre also die reine Form der Glomerulonephritis. Der andere Patient ist ein 6-jähriger Knabe. Er entleert 500,0—600,0 trüben, roten Urins mit reichlichem Bodensatz (Cylinder, lymphoide Elemente, Blut); der Eiweißgehalt ist unbedeutend — nur 1‰ im Esbach. Hier leidet also vorwiegend das Parenchym der Nieren.

Die letztere Form finden wir auch bei unserem Patienten: die Quantität der organisierten Harnelemente ist im Vergleich zum Eiweißgehalt sehr groß.

Ich will noch bemerken, daß die Harnmenge eine bedeutende Rolle bei der Prognose spielt: ist sie genügend, so ist die Prognose günstig, im entgegengesetzten Falle bedeutend schlechter. Alles übrige ist nicht so wichtig; denn wenn auch der Urin viel Eiweiß und Blut enthält, aber in bedeutender Quantität abgesondert wird, so werden zugleich auch die Auswurfsstoffe aus dem Körper ausgeschieden, und dem Patienten droht keine Uræmie. In unserem Falle sehen wir eine genügende Urinabsonderung, und ist darum die Prognose gut, so daß wir etwa in 3 Wochen auf Genesung rechnen können.

Therapie. Die Prophylaxe der Nierenentzündung kommt am häufigsten beim Scharlach in Anwendung, da dieser von allen acuten Infec-

tionskrankheiten am häufigsten mit Nephritis compliciert wird. Sie entsteht in den meisten Fällen vom 10. bis zum 20. Tage, selten später. In der Privatpraxis finden wir allerdings häufig Fälle, die in späterer Zeit entstanden sein sollen; jedoch beruht das scheinbar verspätete Auftreten der Krankheit darauf, daß man den Beginn der Albuminurie übersieht und erst beim Erscheinen von Ödemen die Nephritis feststellt. In der Klinik hingegen finden wir dieses bei täglicher Untersuchung des Urins sehr selten. Wir verfahren darum folgendermaßen: Wie leicht der Scharlach auch sein mag, der Patient muß 3 Wochen lang das Bett hüten; eine Ausnahme kann man nur für Kinder, die in warmer, trockener Wohnung leben, machen, aber auch nur unter der Bedingung, daß sie nicht in allen Zimmern umherlaufen. Für die zweite prophylaktische Maßregel hält man absolute Milchdiät; dieselbe hat aber auch ihre unbequemen Seiten. Erstens werden die Kinder sie bald überdrüssig, auch solche, die früher gern Milch tranken, und zweitens führt strenge Milchdiät nicht selten zu hartnäckiger Obstipation, was dem Patienten große Unannehmlichkeiten bereitet. Wenn ich noch hinzufüge, daß auch die strengste Milchdiät nicht mit Sicherheit der Nephritis vorbeugen kann, da unsere Beobachtungen uns gezeigt haben, daß Nephritis bisweilen auch nach ausschließlicher Milchdiät auftritt, so wird es verständlich, warum wir uns nicht streng an die Milch halten und unseren Scharlachreconvalescenten auch Mehlspeisen geben. Wenn das Kind sehr nach Speise verlangt, so gestatten wir sogar ein wenig Fleisch, verbieten es jedoch sofort bei den ersten Anzeichen von Albuminurie. Als drittes prophylaktisches Mittel werden warme Bäder in der Reconvalescenz empfohlen. Baginsky sagt, er hätte, seit er diese Bäder anwende, keine schwere Nephritis gesehen. Das muß aber ein Zufall sein. Nach unseren Beobachtungen können auch warme Bäder nicht mit Sicherheit der Entwickelung einer Nephritis vorbeugen, und zwar nicht nur einer schweren, sondern sogar einer tötlichen; dennoch läßt sich die Bedeutung von Bädern in der Prophylaxis der postscarlatinösen Nephritis nicht leugnen.

Unsere prophylaktischen Maßnahmen bestehen also in folgendem: Wir lassen eine gewisse Diät einhalten (verbieten Fleisch), lassen den Patienten im Bett liegen, da wir die Möglichkeit der Erkältung nicht ausschließen können, und wenden Bäder an. Ist einmal die Nephritis da, so müssen wir vor allem alles entfernen, was schädigend auf die Nieren wirken könnte. Von Medicamenten ist das Cantharidenpflaster zu vermeiden; wenn ich auch bisweilen einem Nierenkranken bei Pericarditis das Pflaster appliciere, so geschieht es nur für 4—5 Stunden. Pinselungen von großen Hautflächen mit Jod muß man umgehen, ebenso wie die Anwendung von Kali chloricum und Carbol. In Betreff der Salicylsäure hat man bemerkt, daß bei Behandlung des Abdominaltyphus mit

derselben besonders häufig Nephritis hinzutrat, so daß man sie auch als schädlich für die Nieren ansehen muß. Was die Nahrung anbetrifft, so darf man nicht vergessen, daß das Epithel der Harnkanälchen die Ausscheidung der stickstoffhaltigen und Extractivstoffe besorgt, und daher der Genuß von Fleischspeisen, die reich an Stickstoff und extractiven Stoffen sind, das Epithel reizen und außerdem den Kranken zur Uræmie veranlagen muß. Man hat vorgeschlagen, die Stickstoffnahrung ganz aus der Diät des acuten Nephritikers zu streichen; ein Kind kann jedoch bei solcher Diät nicht lange leben. Darum geben jetzt alle Milch, die, obgleich sie Eiweißstoffe, d. h stickstoffhaltige, enthält, dennoch die Vorzüge hat, erstens keine Extractivstoffe zu enthalten und zweitens wegen des großen Zucker- und Wassergehaltes harntreibend zu wirken. In Betreff der Eier existiert die Ansicht, daß man sie bei Nephritis nicht gestatten dürfe; diese Ansicht gründet sich darauf, daß auch beim gesunden Menschen nach reichlichem Genuß roher Eier Albuminurie eintritt, und Semmola lehrt, daß die Ausscheidung von Eiweiß zur Erkrankung der Nieren führen kann. Wir nehmen an, daß mäßiger Genuß von Eiern, 2—3-mal am Tage mit anderer Nahrung, nicht schädlich ist, der Genuß gemischter Kost aber daher nützlich, weil er der Obstipation vorbeugt und den Appetit erhält. Was Thee und Kaffee anbetrifft, so halten einige, besonders deutsche Autoren dieselben für schädlich: Penzoldt hat z. B. beobachtet, daß wenn ein gesunder Mensch gegen 3 *l* Thee austrinkt, sich Poliurie und Albuminurie einstellen; dasselbe behauptet man vom Kaffee und verbietet daher beides. Wir Russen sind nun aber das Theetrinken gewohnt, und 3 *l* Thee auf einmal trinkt ja auch niemand; daher meine ich, daß ein mäßiger Genuß keine besonderen Störungen hervorrufen kann. Anders steht es mit dem Alkohol; diesen geben wir in keinem Falle, ebenso wie jegliche Gewürze (Pfeffer, Senf).

Therapeutische, specifisch auf die Nephritis wirkende Mittel giebt es natürlich nicht, doch können wir auf die venöse Stauung in den Nieren einwirken und auf diese Weise indirect helfen.

Hierher gehören vor allen Dingen die revulsiven Mittel und in erster Linie warme Bäder (30° R.). Wir wenden sie nicht in der Absicht an, Schweißabsonderung hervorzurufen, d. h. die Haut vicariirend für die ungenügende Nierenfunction arbeiten zu lassen; jedenfalls ist das nicht unser Hauptzweck. Wir betrachten die heißen Bäder als sehr starkes ableitendes Mittel und halten sie nicht nur bei Entzündungen der Nieren, sondern auch anderer Organe für indiciert; so wenden wir sie gern bei Bronchopneumonie, bei Pseudocroup, bei capillärer Bronchitis u. s. w. an.

In allen diesen Fällen verringern die Bäder, indem sie einen starken Blutandrang zur Haut hervorrufen, die Blutfülle der inneren Organe

und schwächen dadurch den entzündlichen Proceß ab. Contraindicationen können bei der Anwendung von Bädern überhaupt, und speciell bei der Nephritis, nur von Seiten des Herzens vorliegen, nämlich bei schwachem Pulse. Bei der scarlatinösen Nephritis finden wir vielleicht häufiger, als bei Nierenentzündungen anderen Ursprungs, Schwäche des Pulses, begleitet von merklicher Erweiterung der Herzdämpfung und schwachem Spitzenstoß (dilatatio cordis). Einen solchen Patienten ins Bad zu setzen, wäre sehr riskiert: infolge des starken Blutandranges zur Haut und der dadurch eintretenden Hirnanæmie kann eine Ohnmacht eintreten.

Von anderen ableitenden Mitteln wenden wir bisweilen Prießnitz'sche Umschläge auf die Lendengegend an — ein jedenfalls weniger wirksames Mittel, als die Bäder. Wir stellen auch trockene Schropfköpfe, besonders wenn man wegen schwachen Pulses keine Bäder anwenden darf.

Die symptomatische Behandlung hat hauptsächlich das Ziel im Auge, die ungenügende Wasserausscheidung von Seiten der Nieren zu ersetzen. Wasser kann man durch die Haut, den Darm oder die Nieren aus dem Körper entfernen. Warme Bäder entsprechen der ersten Indication, da auch ohne nachfolgende Diaphorese eine bedeutende, wenn auch nicht bemerkbare, Verdampfung von der Hautfläche zustande kommt. In der Absicht, Wasser durch den Darm abzuführen, werden verschiedene Abführmittel empfohlen, aber man muß nicht annehmen, daß Laxantia bei der Nephritis nur deshalb von Nutzen sind, weil sie den Organismus vom überschüssigen Wasser befreien. Durchaus nicht — ihre Wirkung ist eine viel compliciertere und vielseitigere. Zugleich mit dem Wasser werden aus dem Darm verschiedene schädliche Produkte, die in normalem Zustande ins Blut aufgesogen und teils von der Leber verarbeitet, teils von den Nieren ausgeschieden werden, entfernt. Bei der Nephritis bleiben diese Produkte im Blut und können zur Entwicklung der Uræmie beitragen, so daß Laxantia in gewissem Grade nicht nur dem Entstehen von Ödemen, sondern wohl mehr noch dem der Uræmie vorbeugen. Alle Arzte sind augenscheinlich einer Ansicht darüber, daß man die Behandlung der beginnenden Uræmie mit einem Laxans einleiten müsse. In Anbetracht des Gesagten ist es verständlich, warum man bei der Nephritis streng darauf achten muß, daß der Kranke täglich Stuhl hat. Es ist auch verständlich, warum wir nicht für absolute Milchdiät sind.

Aber auch das ist noch nicht alles; die Abführmittel wirken augenscheinlich noch auf ableitende Weise, wodurch sie zur Wiederherstellung der gestörten Blutcirculation in den Nieren und folglich zur Hebung der Diurese beitragen. Zu einem derartigen Schluß hat uns die Beobachtung von Nephritisfällen mit spärlichem, blutigem Urin gebracht. Nach Anwendung eines Laxans, sei es nun Calomel, oder Potio

Vienn. u. dgl., bemerkte man in den meisten Fällen eine bedeutende Besserung im Sinne von Schwinden des Blutes, geringerer Quantität Eiweiß und vergrößerter Ausscheidung von Urin.

Auf Grund des Gesagten suchen wir in allen Fällen täglich Stuhl zu erlangen und halten Laxantia für indiciert, 1. wenn die Verstopfung Klysmen und der bereits besprochenen Diät unvollkommen weicht, 2. wenn wenig Urin vorhanden ist und derselbe in großer Menge Eiweiß enthält und 3. wenn sich Kopfschmerz, Erbrechen und andere Zeichen von Uræmie einstellen.

Welchem Abführmittel man den Vorzug geben soll, ist schwer zu sagen, jedenfalls, glauben wir, nicht dem Ricinusöl; dieses Mittel wirkt zwar sicher, ist aber hauptsächlich in den Fällen angezeigt, wo man den erregten Darm beruhigen will, wie z. B. bei der Dysenterie; bei Nierenkrankheiten ist diese Beruhigung des Darmes gar nicht nötig; im Gegenteil, es ist ein Laxans erwünscht, das späterhin keine Verstopfung hervorruft. Viele geben dem Calomel den Vorzug (kleinen Kindern zu 0,02—0,03, älteren zu 0,05—0,1 pro dosi, jede Stunde bis zur Wirkung; wenn diese auch nach dem 6. Pulver nicht erfolgt, so giebt man einen Löffel Ricinusöl). Behalten Sie im Auge, daß das Calomel, ins Blut übergehend, eine mercuriale Stomatitis hervorrufen kann; daher ist es, um dieses zu vermeiden, stets ratsam, zugleich den Mund mit Bertholetsalz (Kali chloric., einen Theelöffel voll auf ein Glas Wasser) spülen zu lassen. Man betrachtet das Calomel als Darmdesinficiens, und in dieser Beziehung hat es vielleicht wirklich den Vorzug vor anderen Mitteln. Man kann jedoch natürlich bei Nierenkrankheiten auch das Infus. laxat. Viennense, zu einem Eßlöffel voll 2-stündlich, oder die abführenden Mineralwässer, z. B. Hunyadi, zu $^1/_4$—$^1/_2$ Glase pro dosi, geben.

Vorlesung vom 16. October 1899.

Um die Wasserausscheidung durch die Nieren zu erhöhen, giebt man urintreibende Mittel. Solcher giebt es viele. Man kann sie in drei Gruppen teilen: Es giebt solche, die durch Reizung des Nierengewebes, indem sie Hyperæmie hervorrufen, die Urinausscheidung vermehren; solche, die, aufs Herz wirkend, den Blutdruck in den Glomeruli erhöhen; endlich solche, die, obgleich sie das Nierengewebe nicht reizen, dennoch die Urinausscheidung vermehren, indem sie vermutlich auf den Nervenapparat der Nieren wirken. Das sind die sogenannten reinen Diuretica. Die das Nierengewebe reizenden sind natürlich bei der Nephritis nicht am Platz, woher wir Nephritikern nicht nur T-ra cantharidum, sondern auch die weit weniger gefährlichen harzigen Diuretica, wie z. B. Bals. copaivæ, Decoct. bacc. juniperi u. a. niemals verordnen. Am besten ist es, die sogenannten reinen Diuretica (3. Gruppe) zu geben, zu denen unter anderen auch das Diuretinum oder Theobrominum salicylicum

gehört; seine harntreibende Wirkung ist unzweifelhaft, jedoch aufs Herz wirkt es nicht. Wir geben es in recht großen Dosen, z. B.:

Rp. Diuretini 3,0.
Aq. destill. 85,0.
Syr. simpl. 15,0.
M. D. S. 2 — 3-stündlich zu einem Dessert- oder Theelöffel voll.

Das Diuretin ist bitter, und muß man daher eine bedeutende Quantität Syrup hinzusetzen. Zu derselben Gruppe gehören mehrere Volksmittel. So hat Prof. Botkin das Pulver aus schwarzen Tarakanen (blatta orientalis) eingeführt. Die Tarakane werden getrocknet, zerpulvert und zu 0,05 pro dosi einigemal täglich eingenommen. Weiter gehört hierher die Arbuse (Wassermelone), und zwar nicht nur des Wasser- und Zuckergehaltes wegen; sie enthält gewisse harntreibende Stoffe, wie die Untersuchungen von Popoff, ebenfalls aus der Botkin'schen Klinik, gezeigt haben. Dann wäre die Schellbeere *) zu nennen, eine Beere, die im Wologda'schen Gouvernement sehr reichlich wächst. In Moskau findet man sie nur als Mus in Konditoreien und in getrocknetem Zustande in den Apotheken. Wir haben in einem chronischen Falle von Nephritis das Schellbeerenmus zu 2 Theelöffel voll mit Thee gegeben und erlangten gute Resultate: die Harnmenge nahm bedeutend zu. Endlich gehören zur Gruppe der reinen harntreibenden Mittel kohlensaure Salze und einige Salze organischer Säuren. Die ersteren werden gewöhnlich in Form verschiedener Mineralwässer angewandt; von letzteren benutzt man die Salze der Citronen-, Essig-, Weinsteinsäure u. a.

Von den alkalischen Mineralwässern kommen häufig in Anwendung: Vichy (Célestins), Borshom (Katharinen-Quelle), Wildungen, auch Karlsbad (Mühlbrunnen) u. a.; letzteres hauptsächlich bei Obstipation. Die leichteren Mineralwässer geben wir Kindern zu $^1/_2$—$1^1/_2$ Glas (je nach dem Alter) täglich, gewöhnlich mit derselben Quantität Milch; Karlsbad geben wir ohne Milch, 2—4 Eßlöffel 3-mal täglich. Armen Leuten geben wir anstatt des Karlsbad eine Mixtur mit schwefelsaurem Natron, z. B.:

Rp. Natrii sulfurici 1,0 – 2,0.
Aq. destill. 100,0.
D. S. 2-stündlich einen Dessertlöffel.

Von den organischen Salzen erfreut sich aus unbekannten Gründen der besonderen Beachtung der Ärzte das essigsaure Kali:

Rp. Liq. kali acetici 2,0.
Aq. destill. 100,0.
D. S. 2-stündlich einen Dessertlöffel.

*) Rubus chamæmorus.

Es hat jedoch keinerlei Vorzüge, weder vom praktischen, noch vom theoretischen Standpunkt. In unserer Klinik wird gewöhnlich saures weinsteinsaures Kali gebraucht (Cremor tartari s. kali bitartaricum s. tartarus depuratus). Dieses Mittel wird als Getränk gegeben — einen mäßig gehäuften Theelöffel auf ein Glas Wasser mit 2—3 Stück Zucker. Da der Cremor tartari sich schlecht in kaltem Wasser löst, so muß man vor dem Gebrauch mischen. Da das Mittel nicht nur harntreibend, sondern auch leicht abführend wirkt, ist es bei Neigung zur Obstipation am Platz, was ja sehr häufig der Fall ist. Die Kinder nehmen dieses wohlschmeckende Getränk sehr gern.

Zu der zweiten Gruppe der Diuretica (der durch das Gefäßsystem wirkenden) gehören vor allem das Coffeïn und die Digitalis. Beide Mittel wirken nur in dem Falle harntreibend, wenn die Herzthätigkeit geschwächt ist; sie heben den Tonus des Herzens, bessern den Puls und erhöhen den arteriellen Blutdruck in den Glomeruli. Wir haben sie bei der scarlatinösen Hydrops schätzen gelernt, die ohne Nephritis und sogar ohne Albuminurie, aber mit schwachem Pulse und anderen Symptomen der Herzschwäche verläuft. Nach einigen Gaben von Coffeïn sahen wir in solchen Fällen ungeheure Mengen Urin. Das Coffeïn, obgleich kein sehr giftiges Mittel, verlangt dennoch einige Vorsicht, da zu große Dosen Erregtheit und Schlaflosigkeit verursachen können. Wir geben Coffeïnum natro-benzoicum oder natro-salicylicum zu 0,05—0,2 pro dosi etwa 4-mal täglich. Ist der Puls sehr schwach und frequent, und bleibt das Coffeïn ohne Wirkung, so greift man zur Digitalis. Dieses Mittel wirkt aufs Herz bedeutend stärker, als das Coffeïn und besitzt außerdem eine cumulative Wirkung, weshalb man die Digitalis nicht geben soll, wenn man den Patienten nicht täglich sieht. Gewöhnlich giebt man das Mittel höchstens 3—4 Tage nacheinander und macht alsdann eine Pause. Die gewöhnliche Dosis der Digitalis ist 0,02—0,05 einigemal am Tage, z. B. Inf. herbae digitalis purpur. e 0,2 – 0,5 : 100,0. D. S. 2-stündlich einen Dessertlöffel. Wenn bei dieser Dosis kein verlangsamender Einfluß auf den Puls bemerkbar ist, kann man sie erhöhen, um nach Erzielung des Resultats (d. h. wenn der Puls voller und langsamer geworden ist) eine Pause von 2—3 Tagen zu machen.

Die ersten Anzeichen einer Digitalisvergiftung bestehen in Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und vor allem in verändertem Pulse. Wenn der Puls frequent und klein ist und Sie die richtige Dosis Digitalis geben, so wird er langsamer und voller; wenn Sie aber zu viel geben, so tritt das Stadium der Lähmung ein: der Puls wird wieder frequent, schwach und vor allem unregelmäßig. Contraindicationen gegen die Anwendung von Digitalis sind Erbrechen, Diarhoe und voller, gespannter Puls.

Bevor wir von der Therapie der Hydrops reden, will ich noch einige Worte über die symptomatischen Mittel, die durch diese oder jene

Eigenschaften des Urins indiciert sind, sagen. So wurden z. B. besonders bei hohem Eiweißgehalt Adstringentien empfohlen, als: D-tum fol. uvae ursi, Tannin u. a., doch kann man es jezt wohl für bewiesen halten, daß alle vorgeschlagenen Mittel keinen directen Einfluß auf die Albuminurie haben und daher zwecklos sind. Bei blutigem Urin lieben viele Ärzte blutstillende Mittel, besonders Liq. ferri sesquichlorati und Secale cornutum, zu geben. Diese Medicamente können auf die entzündliche Stauung in den Nieren nicht einwirken und darum die nephritische Hæmaturie nicht beeinflussen; wenn nun in unserer Klinik dennoch sowohl Liq. ferri sesquichlorati, als auch Secale cornutum gebraucht werden, so geschieht das nicht der Hæmaturie wegen, sondern aus anderen Gründen: Das Ferrum sesquichl. oder andere Eisenpräparate bekommen Kranke, bei denen die anæmischen Erscheinungen stark ausgeprägt sind; das Secale cornutum halten wir bei Herzschwäche indiciert, die man nicht selten während der Reconvalescenz nach Scharlach trifft, sowohl mit, als ohne Nephritis. Das Mittel ist bei der Scharlachmyocarditis von Steffen empfohlen worden, nach dessen Beobachtungen es in solchen Fällen nicht nur nicht schlechter, sondern bisweilen sogar besser, als die Digitalis, wirkt. Uns ist es mehrmals gelungen, die Richtigkeit dieser Behauptung zu bestätigen.

Therapie der Hydrops. Zur Entfernung des überflüssigen Wassers aus dem Organismus benutzen wir drei Wege: die Haut, den Darm und die Nieren. Zum Schweißtreiben werden heiße Bäder mit nachfolgenden Einwickelungen in wollene Decken auf $1^1/_2$—2 Stunden verordnet. Das Mittel ist ein ernstes, und man darf dabei den Patienten nicht ohne ärztliche Aufsicht lassen. Man kann nämlich die Ödeme als eine Art Selbstschutz des Organismus gegen die Anhäufung eines Überflusses an Wasser und Extractivstoffen, infolge geschwächter Nierenthätigkeit, ansehen. Der Organismus entfernt dieses Wasser und seine extractiven Auswurfstoffe an einen Ort, wo sie am wenigsten schaden — in das Unterhautzellgewebe. Wenn man starken Schweiß hervorruft, wird der Organismus allerdings viel Wasser verlieren. Der Schweiß ist aber sehr arm an extractiven Stoffen und Harnstoff; sowohl das eine, wie das andere bleibt, indem es sich bei der starken Schweißabsonderung aus dem Bindegewebe resorbiert, im Blut und veranlagt zur Uræmie. Auf dieses Faktum hat Niemeyer schon vor 30 Jahren hingewiesen. Man kann in demjenigen Falle eine verstärkte Resorption von Extractivstoffen annehmen, wenn der Patient sich nach dem Bade nicht besser fühlt, schwach und apathisch wird, über Kopfschmerz klagt, — mit einem Worte, Anzeichen von temporärer Intoxication des Organismus auftreten. Ich würde die Indication zur Anwendung heißer Bäder bei Ödemen derart formulieren: wenn man im Befinden des Patienten nach dem Bade auch nur die geringste Verschlimmerung, oder gar den Anfang der Uræmie, d. h.

Kopfschmerz, Übelkeit (tritt Erbrechen ein, so ist die Uræmie schon da), bemerkt und vor allem, wenn Veränderungen von Seiten des Pulses eintreten (der Puls ist in einigen Fällen schwach, frequent, in anderen dagegen hart, voll und etwas verlangsamt) — so würde ich in diesem Falle die Bäder einstellen. Hat das Ödem einen solchen Grad erreicht, daß zu befürchten steht, die Epidermis könnte platzen und eine Infection der Wunde mit Erysipel u. s. w. hinzutreten, so ist die directe Entfernung des Wassers aus dem Bindegewebe angezeigt. Zum Glück kommt dieses nur in chronischen Fällen vor, die im Kindesalter selten sind. Mit einer desinficierten Nadel macht man etwa 20 Einstiche auf jeder Extremität und legt alsdann einen aseptischen Verband aus hygroskopischer Watte an. Eine bedeutende Quantität Wasser wird auf diese Weise entfernt und von der Watte aufgesogen, jedoch kann man sich auf dieses Mittel nicht verlassen. Bei einem atrophischen Kinde ist die Spannung der Haut unbedeutend, die mit der Nadel gemachten Öffnungen schließen sich bald, und die Operation erreicht ihren Zweck nicht. Um sicher zu gehen, muß man die Flüssigkeit mittels eines Trocarts aus der Bauchhöhle oder eines capillären Trocarts, z. B. der Nadel einer Pravatz'schen Spritze, aus dem subcutanen Gewebe ablassen. Hierzu wird die Nadel bis zu ihrem dicken Ende, das mit Heftpflaster befestigt wird, fast parallel der Haut unter dieselbe gestoßen. An dem dicken heraushängenden Ende der Nadel wird ein langer Gummischlauch angebracht, dessen freies Ende über den Rand des Bettes in ein Gefäß herabgeleitet wird, das die Flüssigkeit aufnehmen soll. Letztere fließt wohl tropfenweise ab, doch sammelt sich in 24 Stunden eine bedeutende Menge an. Über die Röhre legt man einen Watteverband. In jeden Fuß sticht man eine Nadel.

Therapie der Uraemie. Hier wird die Behandlung sich darnach richten, mit welcher Form der Uræmie wir es zu thun haben: ob mit derjenigen, die mit schwachem und frequentem Pulse, oder derjenigen, die mit vollem und gespanntem Pulse verläuft. Für die erste Form sind, außer dem schwachen und frequenten Pulse und dem, beiden Formen eigenen, Kopfschmerz und Erbrechen, noch somnolenter Zustand, Apathie und allgemeine Schwäche charakteristisch. Die zweite Form äußert sich in Erregung und eklamptischen Anfällen, die bisweilen 2—3 Tage währen, bis endlich die Wendung zum Besseren, oder der Exitus lethalis eintritt.

Ist der Puls schwach und frequent, so kommen Herzmittel in Anwendung: das Coffeïn und die Digitalis, die bei vollem Pulse im Gegenteil nicht anzuwenden sind. Da nun das Erbrechen die Anwendung dieser Medicamente per os häufig unmöglich macht, so sehen wir uns gezwungen, andere Wege einzuschlagen und das Coffeïn z. B. subcutan zu injicieren.

Rp: Coffeïni natrobenzoici 1,0.
Aq. destill. 10,0.
M. D. S. Zu 1 Spritze voll.

Die Digitalis wird in Form von Suppositorien und Klysmen angewandt:

Rp. Pulv. herbae digital. 0,05.
Butyr. cacao 1,0.
M. D. S. 2-stündlich ein Suppositorium.
oder:
Rp. Infus. herbae digital. e 0,5 : 100,0.
D. S. 2-stündlich 1 Eßlöffel voll zu Klysmen.

Hierbei muß man den Puls beobachten.

Bleibt das Coffein erfolglos, so geht man zur Digitalis über. Da aber ihre Wirkung nicht sofort einzutreten pflegt, so ist man in schweren Fällen gezwungen, zu subcutanen Injectionen von Excitantien, am besten von Kampher, zu greifen. Zu Injectionen nehmen wir eine 5% Lösung (0,5 : 10,0) und injicieren zu $^1/_2$—1 Spritze 3—4-mal täglich. Einige finden die Anwendung einer 10% Lösung vorteilhafter, aber nicht mehr wie 2-mal täglich, morgens und abends. Dies wäre die Behandlung der Uræmie bei schwachem Pulse. Die Uræmie selbst verlangt die Anwendung von Mitteln, die möglichst schnell die schädlichen Stoffe entfernen, welche durch ihre Anhäufung die Uræmie hervorrufen. Hier haben wir wieder die Indication zu schweiß- und harntreibenden und abführenden Mitteln. Heiße Bäder darf man aber bei Herzschwäche nicht verordnen; man greift zu Laxantien, von denen das Calomel an erster Stelle zu nennen wäre. Das Calomel wirkt nicht nur als Laxans, sondern auch als Diureticum, besonders bei geschwächter Herzthätigkeit; wir geben dasselbe nicht mehr als 0,1—0,2 pro dosi. Der Kopfschmerz wird durch Anwendung einer Eisblase gelindert, das Erbrechen — durch Schlucken von Eispillen.

Bei der anderen, convulsiven Form der Uræmie, bei vollem und hartem Pulse, sind natürlich heiße Wannen und Abführmittel, besonders aber Blutegel, angezeigt, von denen so viel Stück, als der Patient Jahre zählt, oder etwas weniger, hinter die Ohren gesetzt werden. Mit der von einem Blutegel ausgesogenen Blutmenge werden aus dem Organismus bedeutend mehr „extractive", die Uræmie hervorrufende Stoffe entfernt, als wie sie im Schweiß bei starker Transspiration enthalten sind. Ich trage daher sogar bei schwachem Pulse, d. h. bei der ersten Form der Uræmie, keine Bedenken, Blutegel anzuwenden.

Wiederum uns unserem Patienten zuwendend, können wir sagen, daß seine Nephritis nicht schwer ist: es ist nicht besonders viel Eiweiß vorhanden (gewöhnlich findet man in frischen Fällen der acuten Nephritis 3—5‰ nach Esbach, hier haben wir bloß $1^1/_2$‰), die Urinmenge

ist nicht übermäßig verringert, Fieber ist nicht vorhanden. Daher finden wir keinen Grund, für das Leben unseres Patienten zu fürchten, obgleich man für den Verlauf einer acuten Nephritis nie stehen kann, denn die Krankheit ist dazwischen recht unberechenbar. In einer Reihe von Fällen beginnt die Nephritis mit starker Temperatursteigerung, Erbrechen, bedeutender Verringerung der Urinmenge, und ist der Urin reich an Eiweiß, Cylindern u. s. w., mit einem Worte, wir haben das Bild der schweren Nephritis vor uns, und dennoch erweist sie sich im weiteren Verlaufe als gar nicht schwer. In anderen Fällen ist es gerade umgekehrt: anfangs unbedeutende Albuminurie, darauf tägliche Steigerung der Symptome und endlich Uræmie. Man kann also für den Ausgang nicht stehen, obgleich die Chancen für einen glücklichen Verlauf größer sind. Der Patient wird also auf Milchdiät und Mehlspeisen gesetzt, wobei die Milchquantität nicht begrenzt ist, er liegt im Bett, bekommt täglich ein warmes Bad (30° R, 10—15 Min.) ohne nachfolgende Einpackung in wollene Decken, und innerlich das Getränk mit Cremor tartari, 2-stündlich einen Eßlöffel (1 Theelöffel Cremor tartari in einem Glas Wasser).

Aus der Vorlesung vom 30. October 1899.

In den zwei Wochen, die wir den Patienten nicht gesehen haben, ist eine bedeutende Wendung zum Besseren mit ihm vor sich gegangen. Der Ausschlag auf dem Kopfe und das Jucken sind verschwunden, es werden gegen 1000,0 Urin entleert, Eiweiß wird nur in Spuren festgestellt; der Urin ist klar und bildet kein Sediment; mit einem Worte, wir können das Kind jetzt für gesund halten und in diesen Tagen entlassen. Wir wollen der Mutter raten, das Kind sorgfältig vor Erkältung zu schützen, ihm wollene Wäsche anzuziehen, bei windigem und feuchtem Wetter dasselbe nicht an die Luft zu bringen, mit ihm nicht zu fahren, wenn es vom Spaziergange erhitzt ist, da seine Nieren der Locus minoris resistentiae sein werden, und unser Patient bei Erkältung nicht Schnupfen und Husten, sondern vermutlich wieder eine Nierenentzündung bekommen könnte. Wie lange man mit ihm vorsichtig sein muß, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; am besten wäre es, den Knaben den ganzen Winter hindurch Wolle tragen zu lassen. Unser zweiter Rat wird die allgemeine Ernährung betreffen. Patient ist scrophulös und, wie es stets nach überstandener Nephritis zu sein pflegt, anæmisch, obgleich nicht abgemagert; daher ist eine roborierende Kur angezeigt: nahrhafte Diät und Eisen. Was die speciell bei Scrophulose angewandten Mittel, als Salzbäder und -Abreibungen, Leberthran und Jod, anbetrifft, so sind sie hier nicht angebracht. In Anbetracht der gestörten Ernährung muß Patient frische Luft genießen, während er bei Anwendung von warmen Salzbädern das Zimmer hüten müßte; Abreibungen rufen wohl keine vermehrte Schweißsecretion hervor und würden in dieser Beziehung das Kind nicht hindern,

an die Luft zu gehen, doch wäre es riskiert, nach einer Nephritis die Oberfläche des Körpers während der Abreibungen der Abkühlung auszusetzen. Es wäre schon eher möglich, mit gewisser Vorsicht Abreibungen des ganzen Körpers mit gewärmtem, verdünntem Spiritus (des Morgens unter der Decke, mit nachfolgender Reibung mit trockenem, rauhem Handtuche) vorzunehmen, aber auch dieses wäre besser auf einen Monat aufzuschieben. Fürs erste wollen wir nur mit einem trockenen Handtuche frottieren lassen. Für den Leberthrangebrauch ist der Knabe nicht mager genug und für Jod sind eigentlich keine Indicationen da (chronische Infiltrate). Eher könnte man an das Arsen denken, das ja in Fällen von chronischem Ekzem bei gestörter Ernährung angezeigt ist. In Anbetracht dessen jedoch, daß das Ekzem gegenwärtig geheilt ist und vor allem die Blässe der Haut und Schleimhäute auffällt, wollen wir dem Kranken lieber Eisen geben, um, wenn das Ekzem recidivieren und der lokalen Therapie nicht weichen sollte, zum Arsen zu greifen. Von den Eisenpräparaten wählen wir das leicht assimilierbare Ferratin, zu 0,1 pro dosi, 2mal täglich nach dem Essen.

VIII. Die Pathogenese einiger Formen von Ödemen ohne Albuminurie bei Kindern.

Die Verfasser von Lehrbüchern über Kinderkrankheiten interessieren sich sehr wenig für die Frage von den Ödemen ohne Albuminurie, und viele derselben erwähnen dieses Leiden überhaupt nicht; ein besonderes Capitel über Ödem bei albumenfreiem Harn fanden wir nur bei Barthez und Sanné (Traité des maladies des enf., t. II., p. 106—116), welche dasselbe unter dem Namen „Anasarque idiopathique“ beschreiben. Unter 78 von ihnen beobachteten Fällen gehören 35 zur Kategorie der primären Ödeme, d. h. solcher, welche bei vorher gesunden Kindern sich ohne bekannte Ursache entwickelten (die Verfasser vermuten Erkältung), und in den übrigen 43 Fällen entstand das Ödem im Gefolge verschiedener Krankheiten, unter denen der Scharlach obenan steht — 25 Fälle unter 43 gehören hierher; an zweiter Stelle steht der acute Darmkatarrh — 6 Fälle. Nach unseren Erfahrungen ist das Ödem bei eiweißfreiem Urin im Kindesalter am häufigsten eine Folgeerscheinung des Scharlachs und erscheint zwischen dem 10. und 20. Tage, d. h. gerade um die Zeit, wo auch die anderen Complicationen, als Nephritis, scarlatinöse Synovitis u. a., am häufigsten auftreten.

Über die Entstehung des Scharlachödems ohne Albuminurie sind die Meinungen der Autoren sehr verschieden. In Nothnagels neuestem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie spricht sich Jürgensen

in dem Capitel über Scharlach (S. 176) in Übereinstimmung mit Henoch (Vorles. über Kinderkr., 8. Aufl., 1895, S. 596) ziemlich bestimmt dahin aus, daß derlei Ödeme, wenn sie auch ohne Albuminurie und irgend welche, die Nephritis kennzeichnende Formelemente verlaufen, dennoch von einer Nierenentzündung abhängen. Zum Beweise führt er einen Fall von Litten an; derselbe betrifft eine 21-jährige Frau, die unter den Erscheinungen der Septico-Pyæmie starb; der Harn hatte intra vitam kein Eiweiß enthalten, und von Formelementen nur eine ganz geringe Anzahl hyaliner Cylinder; auch Ödeme hatten gefehlt, und trotzdem wurde bei der Obduction eine stark ausgeprägte parenchymatöse, hæmorrhagische Nephritis constatiert. Dieser Fall Littens, sowie die Fälle von Henoch, Dujardin-Beaumetz und anderer, scheinen in der That zu beweisen, daß eine acute Nephritis eine Zeit lang ohne Albuminurie verlaufen kann.

Eine andere Ansicht vertrat Cohnheim (Vorles. über allg. Pathologie, B. II, S. 450). Indem er das Auftreten von Ödemen ohne Nephritis für möglich hielt, erklärte er die Entstehung derartiger Ödeme durch die gestörte Ernährung der Gefäßwandungen (eigentlich der Capillare) unter dem Einflusse des Scharlachgiftes oder einer Erkältung; seiner Meinung nach sind demnach solche Ödeme bis zu einem gewissen Grade dem entzündlichen Ödem analog. Barthez und Sanné (l. c., t. II., p. 114 und t. III, p. 132) vertreten ungefähr dieselbe Ansicht; sie vermuten, daß es sich um eine Lähmung der Vasomotoren unter dem Einflusse einer Erkältung handle. Cohnheims Ansicht stützt sich auf experimentelle Thatsachen, welche beweisen, daß die Hydræmie an und für sich nicht als genügende Ursache eines Ödems angesehen werden kann, da bei normalen Gefäßwandungen letzteres sogar bei sehr starker experimenteller Hydræmie nicht auftritt.

Unsere Ansicht nun ist die, daß die Fälle von Henoch, Litten und anderer wohl das Vorkommen latent verlaufender Nierenentzündungen beweisen, daß dieser Umstand aber noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, ein Ödem ohne Albuminurie hänge immer nur von einer Nephritis ab. Wir haben wiederholt Fälle beobachtet, in denen die Ödeme um einige Tage früher auftraten, als die Albuminurie; wir sahen auch solche Fälle, wo die Ödeme länger anhielten, als die Albuminurie, oder wo der eiweißfreie Urin in ziemlicher Menge nicht nur hyaline, sondern auch körnige Cylinder und lymphoide Elemente enthielt; nie haben wir aber zu beobachten Gelegenheit gehabt, daß unzweifelhafte Nierenentzündungen längere Zeit, z. B. 10—15 Tage lang, ohne Albuminurie verliefen (so viel beträgt in den meisten Fällen die Dauer von Ödemen ohne Albuminurie). In der Literatur sind mir auch keine Fälle von unzweifelhafter acuter Nephritis bekannt, die von Anfang bis zu Ende ohne Albuminurie verlaufen wären. Ich bin mit einem Wort

der Ansicht, daß die Ödeme ohne Albuminurie zweierlei Art sein können: entweder sind sie die Folgeerscheinung einer latent verlaufenden Nephritis, oder sie treten ohne irgend welche Nierenentzündung auf. Die Fälle der ersten Kategorie gehören zu den Seltenheiten; das Hauptmerkmal, das sie von den Fällen der zweiten Kategorie unterscheidet, besteht darin, daß mit der Zeit die Nierenentzündung sich dennoch durch irgend etwas als solche manifestiert, und der Kranke an Uræmie zu Grunde gehen kann. Die Fälle der zweiten Kategorie sind dadurch charakterisiert, daß sie 1. die Blässe der Haut vermissen lassen, die für die durch Nephritis entstandene Wassersucht so charakteristisch ist; 2. dadurch, daß während der ganzen Zeit, wo Wassersucht besteht, der Harn weder Eiweiß, noch die Formelemente der Nephritis enthält, und 3. dadurch, daß der Verlauf ein leichter und kurzer ist, da eine vollkommene Genesung innerhalb von 2 Wochen und noch rascher eintritt. Eine Nephritis, bei der es zu Ödemen der serösen Höhlen und zum universellen Anasarca gekommen ist, vergeht nie in so kurzer Frist.

Nach unseren Erfahrungen läßt sich in fast allen Fällen von Scharlachödem ohne Albuminurie eine größere oder geringere Herzschwäche constatieren. Diese Herzschwäche äußert sich anfangs in Weichheit, Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses bei kaum wahrnehmbarem Spitzenstoß; späterhin kann der Spitzenstoß auch ganz verschwinden und gleichzeitig geringes Pulsieren in der Herzgrube und sogar am rechten Sternalrand auftreten (dilatatio cordis); noch später, und zwar in schwereren Fällen, treten Erscheinungen von venöser Stauung in der Leber auf; letztere tritt um einige Finger breit unter dem Rippenrand hervor und ist auf Druck schmerzhaft; die Harnmenge sinkt beträchtlich, doch bleibt der Harn klar und bildet kein Sediment beim Stehen (in manchen Fällen ist der Harn trübe, von harnsauren Salzen und weist kaum merkbare Spuren von Albumen auf, was bei der venösen Stauung in den Nieren gar nicht auffällig erscheint); die mikroskopische Untersuchung ergiebt weder Cylinder, noch weiße oder rote Blutkörperchen. Um diese Zeit, das heißt, wenn die Leber schon bedeutend geschwollen ist und die Herzdämpfung sich nach rechts vergrößert hat, manchmal auch schon früher, tritt Ascites auf und darauf auch allgemeines Anasarca. So ist der Verlauf in den typischen Fällen; die Ödeme können hier nicht durch die Herzschwäche allein erklärt werden, da 1. die Herzschwäche nicht immer so stark ausgeprägt ist, daß eine Leberschwellung und Erweiterung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand zustande käme, und da 2. die Verbreitung der Ödeme und die Schnelligkeit, mit der sie sich entwickeln, unseren Vorstellungen über die bei gestörter Herzthätigkeit auftretenden Ödeme nicht entspricht. Aus diesem Grunde sehen wir uns veranlaßt, noch ein anderes Moment vorauszusetzen, das zu Ödemen disponiert, und glauben,

dieses Moment in der durch das Scharlachtoxin gestörten Ernährung der Capillarwandungen annehmen zu dürfen. Andererseits ist es aber nach unserer Ansicht auch unmöglich, die Ödeme nur durch dieses Moment allein zu erklären, wie das Cohnheim that, da unter dem Einfluß einer Behandlung, die auf Hebung der Herzthätigkeit gerichtet ist, die Ödeme rasch verschwinden und die Harnmenge sehr beträchtlich steigt; diese Behandlung besteht in nahrhafter Diät, Fleisch nicht ausgeschlossen, und in Verabreichung mäßiger Gaben Wein und Coffeïn, ungefähr je 0,03 bis 0,06 pro dosi, 4—6-mal täglich, je nach dem Alter. Das rasche Verschwinden der Ödeme unter dem Einflusse einer solchen Behandlung ist in unseren Augen ein ziemlich wichtiges Merkmal, welches ähnliche Ödeme von solchen unterscheidet, die im Gefolge einer Nephritis entstehen; letztere zeichnen sich im Gegenteil durch ihre viel größere Hartnäckigkeit aus, da wir keine Heilmittel gegen die Nephritis besitzen.

Das Scharlachödem ohne Albuminurie hängt also nicht von einer Nierenentzündung ab, sondern entsteht durch das Zusammenwirken zweier Ursachen: 1. einer Veränderung der Gefäßwandungen und 2. gleichzeitiger Herzschwäche.

Mit noch größerem Rechte dürfen wir eine Nephritis in Abrede stellen, wenn Ödeme bei eiweißfreiem Harn sich nicht nach einem Scharlach, sondern nach irgend einer anderen Krankheit entwickeln, die zu den Nieren in keinerlei Wechselbeziehung steht. Einen ähnlichen Fall beobachteten wir in unserer Klinik im October 1896.

Ein 8-jähriger Knabe wurde am 28. October infolge von universellem Anasarca und Ascites in die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese. Patient hat gesunde Eltern, wurde aber seit der 6. Lebenswoche bis zu 5 Jahren bei einem Onkel aufgezogen, und über seinen Gesundheitszustand während dieser Zeit ist nichts bekannt. Mit 6 Jahren hatte er die Pocken; vor einem Jahre, und zwar im October 1895, litt er an starkem Durchfall, welcher $1^1/_2$ Monate andauerte; von da ab war er bis zum September dieses Jahres gesund, wo sich von neuem Durchfall bei ihm einstellte, der auch bis jetzt fortdauert; vor einer Woche ungefähr bemerkte man zum ersten Male Ödeme an Gesicht und Füßen; um diese Zeit wurde Patient bedeutend schwächer und ist seitdem bettlägerig.

Status præsens. Gesicht, Extremitäten und Rumpf sind stark ödematös geschwollen, im Hodensack hat sich Flüssigkeit angesammelt, die Haut desselben ist ödematös verdickt und gespannt. Bei Percussion des Abdomens in verticaler Stellung nimmt die Dämpfung des Percussionsschalles die ganze untere Hälfte des Abdomens ein, wobei die obere Grenze 2 Finger breit über dem Nabel verläuft; bei veränderter Lage wechselt auch die Grenze der Dämpfung erheblich. Patient entleert

3—5 flüssige, übelriechende Stühle im Laufe von 24 Stunden; manchmal erbricht er. Der Spitzenstoß ist kaum wahrnehmbar, die Herzdämpfung überschreitet um 1 Finger breit den rechten Sternalrand; die Herztöne sind schwach, der 2. Ton der Arter. pulmon. etwas accentuiert; der Puls zählt 104 Schläge, ist schwach, klein und arythmisch. Die Harnmenge beträgt 700 cub. ctm., der Harn enthält in großer Menge harnsaure Salze, aber weder Eiweiß, noch Formelemente. Unter dem Einfluß von Milchdiät und Coffeïn erfolgte schon am 2. November normaler Stuhlgang, die Harnmenge stieg auf 2000,0, der Harn wurde vollkommen klar mit einem specifischen Gewicht von 1,002, die Ödeme waren rasch in Abnahme begriffen, der Puls voller. Patient wurde am 14. November geheilt aus der Klinik entlassen.

Der hydropische Zustand dieses Kranken erinnerte lebhaft an die Scharlachödeme bei eiweißfreiem Harn: Wir haben dieselbe Herzschwäche, denselben kurzen und günstigen Verlauf unter dem Einflusse einer roborierenden Diät und des Coffeïns beobachtet und dürfen daher mit vollem Rechte annehmen, daß auch die Pathogenese der Ödeme in beiden Fällen dieselbe ist, d. h. daß auch in dem beschriebenen Falle der Hydrops unter dem Einflusse der Herzschwäche und einer Veränderung der Gefäßwandungen sich entwickelt hat. Da nun unser Patient trotz des 3 Monate lang währenden Durchfalls durchaus nicht kachektisch aussah, und das Fettpolster recht gut erhalten war, und da andererseits nach chronischen Diarrhöen selbst bei viel größerem Kräfteverfall ein allgemeiner Hydrops sich nicht einzustellen pflegt, so erscheint es unmöglich, in unserem Falle die Ödeme einfach durch Hydræmie zu erklären; die hydræmischen Ödeme entwickeln sich bei chronischen Diarrhöen äußerst langsam und verbreiten sich selten weiter, als über Füße und Unterschenkel; in unserem Falle beobachteten wir dagegen einen allgemeinen Hydrops, der sich äußerst schnell entwickelte. Wir nehmen an, daß unter dem Einflusse des chronischen Darmkatarrhs verschiedene Toxine aus dem Darmkanal resorbiert wurden, die dann, dem Scharlachgifte ähnlich, eine schädliche Wirkung auf den gesammten Circulationsapparat ausgeübt haben: einerseits haben sie eine Herzschwäche erzeugt, andererseits eine Ernährungsstörung der Capillare hervorgerufen. Die Ergebnisse der objectiven Untersuchung beweisen, daß unser Patient thatsächlich an Herzschwäche litt, und eine Ernährungsstörung der Capillare müssen wir auf Grund der Verbreitung der Ödeme in unserem Falle zulassen: denn wären letztere nur durch die Herzschwäche allein bedingt, so hätten sie sich allmählich entwickelt und anfangs nur Füße und Unterschenkel befallen.

Auf Grund des Gesagten gelangen wir zu dem Schlusse, 1. daß es im Kindesalter Ödeme ohne Albuminurie giebt, die weder von einer

Nephritis, noch von Hydræmie oder allgemeinem Kräfteverfall abhängen; 2. daß derlei Ödeme in vielen Fällen durch Einwirkung von Toxinen entstehen; 3. daß die Toxine, welche eine Rolle in der Pathogenese dieser Ödeme spielen, durch ihre schädliche Einwirkung auf die Capillarwandungen und das Nervensystem des Herzens dieselben hervorrufen (gegen eine Myocarditis spricht die rasche Wendung zur Besserung und der kurze Verlauf), und 4. daß diese Toxine aus dem Darmkanal in die Blutbahn treten können, so daß die Ödeme in solchen Fällen als Folge einer Autointoxication aufzufassen sind.

IX. Die Scrophulose.

Vorlesung vom 27. November 1899.

Lydia B., 2 Jahre 1 Monat alt, wurde am 24. November 1899 wegen Geschwülsten an den Fingern und an anderen Stellen des Körpers und wegen Borken am Kopfe in die Klinik aufgenommen.

Ihr Vater starb, 33 Jahre alt, nach der Operation einer Appendicitis. Bis dahin war er im allgemeinen gesund. Während seiner letzten Lebenszeit fanden die Arzte Zucker im Harn. Die Mutter ist gesund, 25 Jahre alt. Hinweis auf Syphilis, Tuberkulose und Alkoholismus finden wir nicht.

Die dritte Schwangerschaft endete nach einem Monat mit einem Abort. Im ganzen hatte die Mutter 2 Kinder. Das erste starb im ersten Lebensmonate; an welcher Krankheit — weiß die Mutter nicht; es kam schon als schwaches Kind zur Welt. Unsere Patientin ist das zweite Kind; sie wurde zum rechten Termin geboren und wog 15 Pfund. An Asphyxie und Krankheiten der Neugeborenen, ebenso wie an Blennorrhoe neonatorum hat sie nicht gelitten. Sie wurde von einer Amme 9 Monate lang gestillt und nicht beigefüttert. An Durchfällen hat sie nicht gelitten. Die Zähne begannen im 4. Monate durchzubrechen; ein Jahr alt hatte sie 8 Zähne, gegenwärtig hat sie alle. Beim Durchbrechen der letzten Zähne litt sie an Fieber und Diarrhoe. Zu gehen begann sie 9 Monate alt und stellte das Gehen nicht ein. Am Ende des ersten Jahres zeigte sich am Kopfe ein juckender Ausschlag, der seit der Zeit nicht schwindet. Im April dieses Jahres begann sich in der rechten Leiste eine Geschwulst zu entwickeln, die nach einigen Wochen aufbrach und Eiter entleerte. Darauf bildeten sich derartige Geschwülste an den Hinterbacken, auf dem Rücken, Schultern und dem rechten Arm. Vor zwei Monaten bildete sich eine Geschwulst und Rötung erst am linken Zeigefinger und dann auch an zwei anderen Fingern. Das Kind hat sich immer einer guten Pflege erfreut. Die Wohnung ist trocken und warm.

Status præsens. Wuchs und Gewicht der Patientin entsprechen ihrem Alter; die Schleimhäute der Lippen und des Zahnfleisches sind etwas blaß, das Fettpolster ist gut entwickelt; das Kind ist eher fettleibig, als mager. An vielen Stellen, wie z. B. an der inneren Fläche des linken und der vorderen Fläche des rechten Oberarms, befinden sich scharf umgrenzte, kugelförmige Tumoren von der Größe einer großen Haselnuß; sie sind von normaler Haut bedeckt und von elastisch-fester Consistenz. In der Gegend des rechten Schultergelenkes finden wir ebenfalls eine derartige Geschwulst, die jedoch deutlich fluctuiert; die Haut über derselben ist dünn und blaurot verfärbt. An der rechten Seite der Lendengegend und am Unterleibe über dem linken Lig. Pupartii befinden sich Geschwüre mit unterminierten Rändern, die ziemlich dickflüssigen Eiter entleeren. In der rechten Leiste sehen wir eine Narbe, die beim Palpieren sich als ziemlich weich erweist; letzteres beweist, daß unter dieser Narbe Granulationsgewebe sich befindet; eine derartige Narbe bemerken wir auch hinten, gerade über der Spina super. post. os. ilei, aber diese ist im Centrum etwas ulceriert und entleert Eiter. Wir finden also bei unserer Patientin eine ganze Reihe sog. scrophulöser Gummata in den verschiedensten Entwickelungsphasen, sowohl begrenzte, harte Infiltrationsknoten im subcutanen Bindegewebe, als auch scrophulöse Geschwüre und weiche Narben. Ferner constatieren wir an einigen Fingern beider Hände sehr charakteristische Veränderungen in Form der sog. Spina ventosa; so ist z. B. die erste Phalange des rechten Zeigefingers und des linken kleinen Fingers beträchtlich geschwollen, die Haut ist an diesen Stellen blaurot; der linke Mittelfinger und der rechte Daumen sind ebenfalls geschwollen und außerdem ulceriert. Sowohl die heilen, als auch die ulcerierten Anschwellungen der Finger bilden das Resultat einer tuberkulösen Osteomyelitis der Fingerknochen. Außerdem sehen wir am Kopfe des Mädchens eine große Anzahl von Borken, nach deren Entfernung wir eine nässende Hautfläche finden; das sind offenbar Borken eines, der Anamnese nach zu urteilen, chronischen Ekzems. An der hinteren Seite des Halses lassen sich zahlreiche harte, schmerzlose, unter den Fingern rollende Lymphknötchen durchfühlen, die an Größe zwischen einer Erbse und einer Haselnuß variieren. Im übrigen ist das Mädchen, abgesehen von ihrer Disposition zu Schnupfen und Husten, gesund; gegenwärtig fehlen jedoch jegliche katarrhalische Erscheinungen.

Unsere Patientin weist eine ganze Reihe chronisch entzündlicher Processe der Haut, des subcutanen Bindegewebes und der Knochen auf — Processe, die sich ohne jede merkliche Ursache entwickelt haben und zweifellos darauf hinweisen, daß wir ein im höchsten Grade scrophulöses Subject vor uns haben.

Was verstehen wir nun unter einem „scrophulösen“ Kinde, und was ist die Scrophulose? Dürfen wir ein jedes Ekzem am Kopfe, das von einer Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse begleitet wird, als Symptom der Scrophulose betrachten? Natürlich nicht. Entwickelt sich z. B. ein Ekzem unter dem Einflusse ganz bestimmter Irritamente und verschwindet es bald nach Entfernung derselben, so ist das Ekzem kein scrophulöses. Hat das Kind z. B. Ungeziefer auf dem Kopfe, so kann sich infolge des Kratzens ein chronisches Ekzem am Kopfe bilden. Zur Kategorie dieser zufälligen Ekzeme gehört auch das Ekzema intertrigo, das sich bei fettleibigen Kindern in den Hautfalten des Halses, hinter den Ohren oder in den Leisten bildet, d. h. an solchen Stellen, wo die Haut infolge des sich anhäufenden Schweißes gereizt und maceriert wird. In anderen Fällen entstehen verschiedenartige, meistenteils erythematöse, manchmal aber auch pustulöse Ausschläge als Resultat der anormalen Zusammensetzung des Blutes oder einer Beimischung irgend welcher schädlicher Stoffe zu demselben. Hierher gehören z. B. allerlei medicamentöse Ausschläge und die acuten febrilen Exantheme (Scharlach, Masern), und unter ihnen auch die Pusteln bei den Pocken. Alle genannten Fälle, einerlei, ob der Ausschlag durch äußerliche Irritamente hervorgerufen wird, oder „aus dem Blute kommt“ — sind durch ein gemeinsames Kennzeichen charakterisiert, dadurch nämlich, daß der Ausschlag durch eine b e s t i m m t e Ursache hervorgerufen wird. Entfernen wir dieselbe, so schwindet auch der Ausschlag, und daher zählen wir sie nicht zu den scrophulösen; letztere charakterisieren sich im Gegenteil dadurch, daß sie gewöhnlich o h n e j e d e m e r k l i c h e U r s a c h e e n t s t e h e n, ä u ß e r s t h a r t n ä c k i g u n d z u R e c i d i v e n g e n e i g t s i n d.

Die scrophulösen Ausschläge, sowie auch die übrigen Symptome der Scropheln, werden weniger durch äußere Ursachen, als durch eine anormale Beschaffenheit des Blutes hervorgerufen und unterhalten, indem letztere Ursache die Ernährung der Gewebe herabsetzt und sie so verletzbar macht, daß sie unter dem Einflusse geringer, häufig sogar unmerklicher Ursachen sich entzünden und lange Zeit nicht zur Norm zurückkehren. In vielen Fällen liegt es außer jedem Zweifel, daß die Ursache, die den einen oder andern Entzündungsproceß (der Haut, Knochen u. s. w.) hervorruft, im Blute selbst liegt. („Schärfe des Blutes“ nach dem Ausdrucke der Alten.)

Mit dem Namen S c r o p h u l o s e bezeichnen wir nicht den Ausschlag, die Geschwüre oder die Affectionen der Phalangenknochen, die Sie bei unserer Patientin sehen, sondern die C o n s t i t u t i o n i h r e s O r g a n i s m u s, dank der alle diese Veränderungen sich entwickeln konnten. Die Frage also, was eigentlich Scrophulose sei, können wir folgendermaßen beantworten: D i e S c r o p h u l o s e b i l d e t d a s R e s u l t a t e i n e r a l l g e m e i n e n E r n ä h r u n g s s t ö r u n g d e s O r g a n i s-

mus, die sich in leichter Verletzbarkeit des Gewebes äußert; infolge letzterer entstehen unter dem Einflusse geringer oder vorübergehender Irritamente lang dauernde entzündliche Processe, die wenig Neigung zur Heilung und zur Bildung von stabilem Gewebe zeigen und leicht recidivieren.

Die scrophulösen Entzündungen kommen am häufigsten an der Haut und in den Lymphdrüsen, dann an den Schleimhäuten und Knochen vor. Wie bei allen Entzündungen, so verläuft auch hier der Proceß nicht ohne Beteiligung von Mikrobien. Beobachtungen haben gezeigt, daß man bei scrophulösen Processen, sowohl die gewöhnlichen Eiterungserreger (verschiedenartige Staphylococcen), als auch manchmal die Koch'schen Tuberkelbacillen vorfindet, und so bietet die Ernährungsstörung des Organismus, die den Namen Scrophulose trägt, einen günstigen Boden für die Entwickelung verschiedener Mikrobien, zu denen sowohl die gewöhnlichen Eiterungserreger, als auch die Tuberkelbacillen gehören.

Worin die unmittelbare Ursache dieser ungemein leichten Verletzbarkeit der Gewebe, mit anderen Worten, worin das Wesen der Scrophulose besteht, wissen wir nicht. Laut Virchow charakterisiert sich die scrophulöse Constitution hauptsächlich durch herabgesetzten Stoffwechsel im Organismus.

Mit unserer Ansicht über die Scrophulose sind natürlich nicht alle einverstanden; schon seit langer Zeit werden Stimmen laut, welche verlangen, daß die Scrophulose aus dem Verzeichnis der Krankheiten ausgestrichen werde. Früher behauptete man z. B., daß es keine selbstständigen Hautkrankheiten gäbe, und schrieb die scrophulösen Erscheinungen der Unreinlichkeit zu, aber dagegen sprechen diejenigen Fälle von Scrophulose, die unter den besten Verhältnissen in reichen Familien vorkommen. Seit der Entdeckung der Tuberkelbacillen jedoch wurde die Scrophulose aus dem Grunde nicht anerkannt, weil alle scrophulösen Manifestationen tuberkulösen Ursprunges wären; diese Ansicht der Unitaristen ist jedoch nicht stichhaltig, da wir bei der Scrophulose viele derartigen Erkrankungen beobachten, bei denen keine Tuberkelbacillen vorkommen. Hierher gehören z. B. die chronischen Ekzeme, die Hyperplasie der Tonsillen, die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume, die phlyctenulöse Conjunctivitis, die Blepharitis, der chronische Schnupfen und sogar die scrophulösen Gummata des subcutanen Bindegewebes, die von einigen mit Unrecht für tuberkulöse Gebilde gehalten werden, wie z. B. folgende Benennungen zeigen: gommes scrofulo-tuberculeuses de Besnier oder furunculöse Zellengewebstuberkulose — Volkmann, gommes tuberculeuses de Dubreuilh.

Die scrophulösen Hautgummata sind sorgfältig von Canzler, Biedert, Ranke, Gisler und Malasèsse auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen untersucht worden, doch fielen die Resultate negativ aus. Besonders interessant und überzeugend sind Gislers Untersuchungen, welcher mikroskopisch und durch Injectionen unter die Haut und in die Bauchhöhle von Meerschweinchen nicht nur den Eiter von zerfallenen alten Gummata, sondern auch ganz frische Infiltrate untersuchte. Zu diesem Zwecke exstirpierte er sie, zerrieb sie mit Wasser und injicierte sie dann Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Nach 1—2 Monaten tötete er das Versuchstier und fand bei der Section keine Tuberkulose.

Zwar können die Anhänger der Theorie von der tuberkulösen Entstehungsweise der Gummata darauf erwidern, daß andere Forscher (Letulle, Ausset, Remy) in einzelnen Fällen im Eiter der Gummata Tuberkelbacillen gefunden haben; aber solche Befunde wurden nur in bedeutender Minderzahl der Fälle constatiert, und kann daher die Frage entstehen, ob das nicht das Resultat einer secundären tuberkulösen Infection darstellt, wie es z. B. in folgendem höchst lehrreichen Falle von Demme vorlag. Es handelte sich um einen $3^1/_2$-jährigen Knaben, der ein ausgedehntes nässendes Ekzem am Gesichte, Unterleibe und linken Oberschenkel hatte und einer Frau zur Erziehung übergeben worden war. Die wiederholten Untersuchungen, die von der Mitte October bis zur Mitte November vorgenommen wurden, entdeckten im Secret keine Tuberkelbacillen, bis dieselbe Frau ein siebenjähriges Mädchen mit Cavernen in den Lungen zu sich nahm. Beide Kinder lebten zusammen und schliefen sogar in einem Bette. Ungefähr drei Wochen darauf wurde das Secret des Ekzems zum vierten Male untersucht, und diesmal wurden Tuberkelbacillen gefunden; nach weiteren zwei Monaten erkrankte der Knabe an einer Coxitis und starb nach drei Monaten an der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Demme beschreibt noch einen Fall, wo ein Mädchen, deren Auswurf viel Tuberkelbacillen enthielt, ihr Ekzem am Kinne inficierte. In den frischen Ekzembläschen und unter den Borken sind keine Bacillen gefunden worden. Durch secundäre Infection muß auch der Befund Koch'scher Bacillen in einigen Fällen von hypertrophierten Tonsillen und adenoiden Wucherungen erklärt werden. (Dieulafoi hat unter 61 Fällen von Mandelhypertrophie in 8, also in 13 % Bacillen gefunden.) Was die Halslymphdrüsen betrifft, so beginnt der Proceß auch hier gewöhnlich mit einer einfachen Hyperplasie (Wysokowitz, Biedert), und die Tuberkulisation tritt viel später ein. Dabei ändert sich auch der klinische Charakter der Krankheit: Die Drüsen, die unter den Fingern rollten und einzelne Knoten darstellten, beginnen sich untereinander und mit der Haut zu verkleben und bilden harte, höckerige Tumoren, die mit der Zeit weich werden können und Abscesse mit käsig-eiterigem Inhalte bilden; zuletzt

bilden sich fistulöse, lange Zeit nicht heilende Geschwüre. Ähnliches finden wir speciell auch bei den Scrophulophyten unserer Patientin. Sie hat zweierlei Gummata: die einen werden zu Geschwüren, brechen auf und heilen verhältnismäßig rasch; andere dagegen brechen ebenfalls auf, heilen jedoch lange Zeit nicht und hinterlassen entweder ein Geschwür mit unterminierten Rändern, oder Granulationsgewebe, das von einer dünnen Narbe bedeckt ist (wie z. B. in der rechten Leiste). Es ist leicht möglich, daß dieser bedeutende Unterschied im Verlaufe der Gummata davon abhängt, daß sich im zweiten Falle zu den Produkten der scrophulösen Entzündung noch Tuberkelbacillen hinzugesellten.

Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen findet bei Scrophulösen zweifellos auch im Verlaufe von Entzündungen innerer Organe statt; so kann bei scrophulösen Kranken die katarrhalische Lungenentzündung nach Masern oder Stickhusten eine Zeit lang als eine einfache verlaufen, aber schließlich können doch Tuberkelbacillen hinzutreten.

Sogar mit den Knochen verhält sich die Sache nicht so einfach, wie es scheint. Sehr häufig beobachtet man z. B., daß nach einer Contusion des Knies sich eine traumatische Gelenkentzündung entwickelt, welche im weiteren Verlaufe in eine tuberkulöse übergeht.

Die Tuberkelbacillen befanden sich natürlich nicht schon vorher im Knie, um nur auf diesen Moment zu warten; sondern die Sache verhält sich so, daß die Bacillen, die auf diesem oder jenem Wege in den Organismus gelangt sind, sich an der beschädigten Stelle eingenistet haben. Schuller stellte Experimente darüber an, indem er bei Hunden die Gelenke verletzte und darauf den einen Tuberkelbacillen ins Blut injicierte, den andern nicht. Bei den ersteren entwickelte sich eine tuberkulöse Gelenkaffection, bei den andern dagegen nicht. Beobachtungen, die dem früher angeführten Demme'schen Falle mit dem Ekzem analog sind, existieren auch inbetreff der Knochenaffection. Kroske z. B. sah einen Fall von tuberkulöser Infection einer Resectionswunde, und Biedert beschreibt in seinem Lehrbuche einen mehrmals operierten Fall von fungöser Ostitis, wo die Untersuchung auf Bacillen immer ein negatives Resultat ergab; als aber nach Durchbruch einer erweichten und verkästen Bronchialdrüse in die Lunge Patientin ein an Bacillen reiches Sputum auszuwerfen begann, erwiesen sich die Bacillen auch im kranken Knochen.

Ich behaupte nun nicht nur mit Entschiedenheit, daß die Tuberkulose und die Scrophulose zwei verschiedene Krankheiten sind, sondern bin sogar überzeugt, daß die Tuberkulose bei scrophulösen Subjecten eine Complication infolge secundärer Infection darstellt.

Die constitutionelle Anomalie, die unter dem Namen „Scrophulose“ oder „scrophulöse Diathese“ bekannt ist, kann man als einen aufgeackerten,

aber noch nicht besäeten Boden betrachten, der nicht nur für das Wachstum der Koch'schen Bacillen, sondern sogar in noch höherem Maße für alle übrigen Eiterung erregenden Mikrobien geeignet ist. Die Entzündungsherde, die dank letzteren entstehen, bieten offenbar einen für die Entwickelung der Tuberkelbacillen noch geeigneteren Boden, als die gesunden Gewebe eines scrophulösen Subjectes.

Beiläufig wollen wir bemerken, daß eine ähnliche leichte Verletzbarkeit der Gewebe, wie bei der Scrophulose, auch bei der Rhachitis vorkommt; der Unterschied ist bloß der, daß man bei letzterer auch noch die bekannten Veränderungen der Knochen beständig vorfindet, und daß die Rhachitis außerdem früher, vor 2 Jahren beginnt und zu 4 Jahren spontan erlöscht, während die Scrophulose am stärksten zwischen dem 5. und 10. Jahre ausgeprägt ist, obgleich auch Kinder im ersten Lebensjahre nicht frei von Scrophulose sind.

Finden wir die eine Rhachitis kennzeichnenden Veränderungen der Knochen und gleichzeitig die einen oder anderen scrophulösen Veränderungen, so fällt es schwer zu entscheiden, ob wir es mit der Rhachitis allein zu thun haben, oder ob letztere mit der Scrophulose compliciert ist.

Diese beiden Krankheiten sind auch ihrer gemeinschaftlichen Ätiologie nach ähnlich. Das vorgeschrittene Alter der Eltern, eine veraltete Lues bei einem derselben, Tuberkulose und überhaupt ein geschwächter Organismus der Eltern tragen zur Entwickelung sowohl dieser, als auch jener Krankheit der Kinder bei. Auf die Entwickelung der Scrophulose im speciellen übt die frühere Scrophulose der Eltern einen großen Einfluß. Ob auch die Scrophulose der Amme denselben Einfluß hat, ist unbekannt. Dennoch wird kein Arzt eine Amme mit Anzeichen ehemaliger Scrophulose wählen. Schlechte hygienisehe Verhältnisse, z. B. eine feuchte Wohnung, zu frühes Beifüttern mit stärkemehlhaltiger Kost führen sowohl zur Scrophulose, als auch zur Rhachitis. Hat ein Kind in seinen ersten Lebensjahren an der Rhachitis gelitten, so bekommt es später sehr häufig die Scrophulose. Die teilweise Identität der Ätiologie und einiger Symptome beweist, wie nahe beide Krankheiten zueinander stehen.

Da die Scrophulose eigentlich keine Krankheit ist, sondern bloß einen für die Entwickelung verschiedener Krankheiten geeigneten Boden darstellt, so kann über die Symptome derselben im strengen Sinne des Wortes nicht die Rede sein. Wir können nur von einem scrophulösen Habitus sprechen. Es werden zwei Typen von Scrophulose unterschieden: der torpide und der eretische. Kinder der ersten Kategorie haben einen großen Kopf, ein gedunsenes Gesicht und einen großen Unterleib; ihr Fettpolster ist reichlich entwickelt. Der chronische Schnupfen, der die Scropheln gewöhnlich begleitet, führt zur Anschwellung der oberen Lippe und zur Hyperplasie der Adenoiden, so daß das Gesicht ein noch

charakteristischeres Gepräge erhält. Das Kind ist überhaupt apathisch, seine geistigen Fähigkeiten sind träge, die Muskulatur schlaff; am Halse findet man vergrößerte Lymphknoten. Die Kinder des zweiten Typus haben eine zarte, weiße Haut mit durchschimmernden Venen; ihr Fettpolster ist wenig entwickelt, die Muskeln schwach; ferner zeichnen sie sich durch lange Wimpern, bläuliche Scleren und seidenweiches, dünnes Haar aus. Ihre ganze Constitution ist eine sehr zarte. Natürlich kann nicht jedes scrophulöse Kind unter die eine oder andere Kategorie gebracht werden, da es eine Menge Übergangsformen giebt, aber im großen und ganzen sind diese Typen nicht ohne Grund aufgestellt.

Besonders verletzbar ist bei Scrophulösen die Haut: sehr häufig findet man bei ihnen chronische Ekzeme, besonders am Kopfe, und andere langwierige juckende Ausschläge; so entwickelt sich bei ihnen nicht selten Prurigo, Prurigo mitis s. Strophulus, bisweilen auch Lupus und subcutane, scrophulöse Gummata, wie wir sie bei unserer Patientin sehen.

Häufig werden bei scrophulösen Kindern auch die Schleimhäute afficiert: Die Patienten leiden an chronischem Schnupfen, Hypertrophie der Nasenmuscheln, adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume, vergrößerten Mandeln und überhaupt an chronischen Katarrhen der Respirations- und Digestionsorgane. Alle diese Krankheiten sind durch ihren langwierigen Verlauf und ihre Neigung zu Recidiven unter dem Einflusse der geringsten Ursachen gekennzeichnet.

Seitens des Skeletts findet man rein scrophulöse Processe selten, da aller Art chronische Entzündungen in den Gelenken, Wirbeln und die Osteomyelitis der Fingerknochen gewöhnlich, wo nicht immer, tuberkulöser Natur sind. Die Affectionen der Augen (Blepharitis, Conjunctivitis et Keratitis phlyctaenulosa) und Ohren verlaufen im Gegenteil viel häufiger ohne Beteiligung von Tuberkelbacillen.

Ähnliche Veränderungen können auch bei Rhachitikern vorkommen, jedoch trifft man bei ihnen häufig noch verschiedene nervöse Erscheinungen an (Krämpfe, Stimmritzenkrampf u. s. w.), die bei der Scrophulose nicht vorkommen; nur die eretische Form zeichnet sich durch allgemeine Nervosität aus.

Die Scrophulose hält Jahre lang an und erlischt gewöhnlich erst zur Zeit der Geschlechtsreife, wo im Organismus gleichsam eine Umwälzung stattfindet, und alles wieder normal wird.

Die **Prognose** ist an und für sich gut, wenn es nur nicht zu wichtigen Complicationen gekommen ist.

Therapie. Was die Behandlung der Scrophulose betrifft, so können hier verschiedene prophylaktische Maßregeln, die hauptsächlich im Regulieren des hygienisch-diätetischen Regimes bestehen, unzweifelhaft von großer Bedeutung sein: der Patient muß sowohl eine seinem Alter entsprechende nahrhafte Kost erhalten, als auch Sommer und Winter genü-

gend sich in frischer Luft bewegen. Die Mütter solcher Kinder sind sehr um die Ernährung, aber oft zu wenig um frische Luft besorgt — und das ist ein großer Fehler. Scrophulösen Kindern werden überhaupt Fleisch, Milch, Eier empfohlen, und Brot, Kartoffeln, besonders aber Honig, verboten.

Dabei muß ich bemerken, daß Mehlspeisen und Kartoffeln für scrophulöse Subjecte nicht an und für sich schädlich sind: sie sind es nur dann, wenn sie die ausschließliche oder hauptsächliche Kost des Kindes bilden. Werden sie aber zusammen mit Fleisch und Milchspeisen gegeben, so sind sie nicht nur nicht schädlich, sondern sogar von Nutzen, da sie mehr Abwechslung in der Speise bieten und dadurch den Appetit fördern. In dieser Hinsicht ist überhaupt jedes Grünwerk, gesalzene Gurken u. s. w., ratsam. Erlauben wir, dem Kinde mehr oder weniger Brot und Kartoffeln zu geben, so richten wir uns dabei nach der Form der Scrophulose, d. h. nach dem allgemeinen Ernährungszustand des Patienten. Bei der torpiden Scrophulose, d. h. bei gut entwickeltem Fettpolster, bei allgemeiner Schlaffheit des Patienten, bei „ruhigen Nerven“ beschränken wir möglichst die Mehlspeisen und geben der Fleischkost den Vorzug; bei darniederliegendem Appetite empfehlen wir Fleischsaft. Bei der eretischen Form der Scrophulose dagegen, wo das Kind mager und nervös ist, geben wir außer Fleisch gern Brot und Kartoffeln, aber natürlich nicht ausschließlich. Was den Honig betrifft, so nimmt er in der Diät der Scrophulösen eine ganz besondere Stellung ein und kann für einige Subjecte geradezu als schädlich gelten, da er dank der Idiosynkrasie dieser Kinder verschiedene Ausschläge, bald in Form von Urticaria, bald in Gestalt von mehr oder weniger verbreiteten Ekzemen, oder Conjunctivitis, hervorruft. Verträgt der Patient den Honig ohne schlimme Folgen, so erlauben wir ihm geringe Mengen zu geben, ebenso wie auch andere Süßigkeiten, die auf die Scrophulose hauptsächlich dadurch schädlich wirken, daß sie den Appetit und Magen verderben. Bekommt aber ein scrophulöses Kind nach der Mahlzeit ein — zwei Konfecte, so kann man es ruhig gestatten.

Zu den prophylaktischen Maßregeln gehört außerdem die Sorge um eine trockene, warme, helle Wohnung und die Pflege der Haut. Kinder, die zur Scrophulose disponiert sind, müssen von frühester Kindheit an an kühles Wasser gewöhnt werden; kleine Kinder vor 2 Jahren werden gewöhnlich gebadet, wobei die Temperatur des Wassers leicht auf 25° R. gebracht werden kann; Kinder nach 2 Jahren können täglich mit einem feuchten Schwamm abgerieben, oder mit Wasser übergossen werden. Man beginnt mit einer Temperatur des Wassers von 25° R., und geht allmählich bis 22°, bei Kindern über 6 Jahre bis 20° herab. Im allgemeinen werden diese kalten Abreibungen oder Übergießungen von fettleibigen Kindern (torpide Form) besser vertragen, als von den

mageren und nervösen; für die letzteren nimmt man das Wasser nicht unter 24°—23°. Friert das Kind nach diesen Übergießungen, so ist also eine solche Temperatur für dasselbe zu niedrig, und kann man von solchen Übergießungen nur Schaden erwarten. Verträgt das Kind keine kalten Abreibungen, oder ist es zu Katarrhen der Respirationsorgane disponiert, und wird es außerdem während der kalten Jahreszeit zum Arzte gebracht, so kann man Abreibungen mit Branntwein verordnen; letztere werden am Morgen unter der Decke mittels eines Handschuhes aus Flanell oder aus weichem Frottiertuche vollzogen. Man befeuchtet den Handschuh mit erwärmtem Branntwein und reibt mit demselben zuerst die vordere, dann die hintere Körperfläche ab und trocknet dann sorgfältig den Körper mit einem weichen Handtuch ab. Späterhin (ungefähr nach 2 Wochen) nimmt man Branntwein und Wasser zu gleichen Teilen und zuletzt geht man zu reinem Wasser (24°—22°) über. Im Sommer ist es ratsamer, das Kind, statt es abzureiben, im Flusse baden zu lassen, falls es nur über 5 Jahre alt ist, und die Temperatur des Wassers nicht unter 20° sinkt. Bei stark ausgeprägter Scrophulose können Salzbäder am Platze sein.

Salzbäder, ebenso wie kalte Übergießungen und Abreibungen, gelten als Mittel, die den Stoffwechsel des Organismus fördern; je kälter das Wasser und je größer der Salzgehalt ist, desto stärker ist die Wirkung. Kalte Salzbäder, und also auch *Seebäder, werden mit besonderem Erfolge bei der torpiden Form der Scrophulose angewendet*, während *für magere und nervöse Kinder nur warme Bäder von 27° R. und nicht unter 25° R. ratsam sind*. Zu schwachen Bädern nehmen wir $^1/_3$ Pfund Salz pro Eimer Wasser (1% Bad). Für mehr concentrierte $^1/_2$ und sogar 1 ganzes Pfund. Die Dauer eines Bades schwankt zwischen 10 und 20 Minuten, je nach dem Kinde und der Temperatur des Wassers: *je jünger, je mehr blutarm und nervöser das Kind ist, desto schwächer und von kürzerer Dauer muß ceteris paribus das Bad sein*. Gewöhnlich beginnt man mit 27° und läßt das Kind, falls es nicht friert, 15—20 Minuten sitzen; darauf läßt man jedesmal nach 2—3 Bädern die Temperatur des Wassers um 1 Grad sinken, indem man es bei den torpiden Formen während des Sommers bis auf 22° bringt. Empfindliche, schwache Kinder werden anfangs einen um den anderen Tag, dann späterhin täglich gebadet, so daß die Gesamtzahl der Bäder auf 30—50 sich beläuft. Kräftige, wohlgenährte Kinder können von vornherein täglich gebadet werden. Gleich nach dem Bade begießt man das Kind mit etwas kühlerem Wasser und legt es, falls es schwach ist, für eine Stunde ins Bett, oder läßt es im Gegenteil spazieren gehen und umherlaufen. Während dieser Kur ist es ratsam, auf das Gewicht des Kindes achtzugeben: *Konstatiert man eine Gewichtsabnahme*,

so badet man das Kind seltener oder macht das Bad schwächer. Die beste Zeit für die Bäderbehandlung ist der Sommer.

Obgleich theoretisch das Chlorcalcium und die Chlormagnesia am stärksten wirken sollen, da sie am meisten hygroskopisch sind, so gebraucht man dennoch für die Bäder gewöhnliches Kochsalz, da das Meersalz teurer ist und doch gar keine besonderen Vorzüge hat.

Kalte Seebäder sind, wie schon gesagt, nur für die torpide Form der Scropheln ratsam, wobei das Kind nicht jünger als 5 Jahre sein darf. Im Schwarzen Meere dürfen Kinder von 6—10 Jahren bei einer T^0 des Wassers von 20^0 3—5 Minuten, im Baltischen Meere dagegen, wo das Wasser gewöhnlich nicht wärmer als 15^0 ist, nur $1^1/_2$—3 Minuten im Wasser verweilen. Sind die Seebäder für das Kind zu stark, so äußert sich das vor allem in Appetitverlust und unruhigem Schlafe; fährt man jedoch, trotz dieser ersten Warnung, fort, das Kind zu baden, so wird es reizbar, beginnt über Kopfschmerzen zu klagen und nimmt merklich ab.

Nervöse, magere Kinder weisen häufig derartige Symptome auf, auch wenn sie nicht baden, nur unter dem Einflusse der Seeluft (besonders bei windigem Wetter). Deshalb fühlen sich z. B. scrophulöse Kinder, die an der eretischen Form leiden, sehr schlecht in Nizza während der Frühlingszeit, wo beständige Winde vom Meere her wehen; im geschützten Arcachon dagegen erholen sie sich bald wieder.

Für scrophulöse und blutarme Kinder ist die Seeluft überhaupt sehr nützlich, jedoch ist es noch besser, wenn der Ort vor Winden geschützt ist, wenn z. B. am Strande ein Fichtenwald wächst, wie wir es an vielen Stellen des Baltischen Meeres, in der Nähe von Riga und Narva finden.

Mit Unrecht ziehen es die Eltern häufig vor, die Kinder für den Sommer ans Schwarze Meer zu bringen: im Sommer ist es da zu heiß, die Kinder verlieren dadurch den Appetit, trinken viel und erkranken nicht selten an Diarrhöen. Viel nützlicher ist es, schwache Kinder (einerlei, ob sie scrophulös, oder nur blutarm sind) an den kühlen Strand des Baltischen Meeres (unweit Riga, längs der Tuckum'schen Bahn) oder in die Umgebung von Narva, besonders nach Hungerburg, nach Finnland — Hangö u. s. w. zu bringen. Hier spazieren die Kinder den Tag über am Strande oder im Fichtenwalde, bekommen geradezu Heißhunger und erholen sich prachtvoll, auch ohne in der See zu baden. Während der kalten Jahreszeit, besonders im Herbst (August—December), wäre es zweifellos ratsamer, nach dem Süden zu fahren.

Schwache und scrophulöse Kinder erholen sich im Sommer auch gut im Gebirge, jedoch besitzen wir in Rußland leider keine passenden Kurorte; der Park in Kislowodsk ist klein und feucht, die Ausflüge in die benachbarten Berge dagegen unbequem, — teils weil sie zu entfernt liegen, teils weil es nicht nur an Fahrwegen, sondern sogar an Fußpfaden

mangelt. Wohlhabende Leute fahren daher ins Ausland, wo besonders Tirol und die Schweiz, sowie auch andere Gegenden an vielen passenden Orten reich sind.

Bei tuberkulösen Affectionen der Knochen und Gelenke schicken wir scrophulöse Kinder entweder nach dem Odessa'schen „Liman" (Moorbad) oder in die Schlammbäder (Staraja Russa, Slavjansk, Druskeniki, Sakki u. s. w.).

Für die medikamentöse Behandlung der Scrophulose werden innerliche und äußerliche Mittel empfohlen. Von Arzneien werden am allerhäufigsten Leberthran, Eisen, Kreosot und Jodpräparate verordnet.

Der Leberthran ist bei weitem nicht in allen Fällen von Scropheln anwendbar; er ist bei Magerkeit und Nervosität, also bei der eretischen Form indiciert. Wir ziehen die gereinigte Sorte des Leberthrans — ol. jecoris aselli alb. — vor, da sie besser von Geschmack ist und kein Aufstoßen hervorruft. Kleine Kinder (2—4-jährige) beginnen mit einem und steigen bis zu 3—4 Theelöffeln, ältere Kinder von 1 Dessert- bis zu 2 Eßlöffeln. Damit das Fett besser vom Magen vertragen werde, reicht man es kurz vor der Mahlzeit und giebt am besten gleich darauf etwas Schwarzbrot mit Salz oder gepreßten Kaviar, oder geringe Dosen Wein (Madeira, Sherry u. a.). Kindern, die an Verstopfung leiden, ziehen wir es vor, den Fischthran in verhältnismäßig größeren Dosen und auf nüchternen Magen, z. B. ungefähr zwei Stunden vor dem Frühstück und Mittag, zu verabreichen.

Ist dieses Mittel dem Kinde widerlich, und kann es sich nicht daran gewöhnen, oder verliert es den Appetit und bekommt zu übelriechende oder dünne Stühle, so muß von dem Mittel abgesehen werden. Nimmt aber das Kind den Leberthran gern und verträgt es ihn gut, so kann es ihn einige Monate nacheinander nehmen. Im Sommer, wo Kinder auch ohnehin leicht an Diarrhöen erkranken, unterbrechen wir gewöhnlich die Leberthranbehandlung. Weshalb der Leberthran gegen die Scropheln besser wirkt als jedes andere Fett, z. B., frische, gute Butter — ist schwer zu sagen. Nach Buchheim soll er leichter emulgieren und resorbiert werden, weil er bis 6% freie Oleïnsäure enthält; daraufhin schlug Mehring vor, den echten Leberthran durch einen künstlichen, der einen angenehmeren Geschmack hat und den Namen Lipanin trägt, zu ersetzen. Dieses Präparat stellt nichts anderes, als die höchste Sorte Provenceröl mit einem Zusatz von 6% Oleïnsäure dar.

Buchheims Meinung kann noch nicht als bewiesen gelten, da der Leberthran, außer der Oleïnsäure, noch viele andere Ingredientien (Galle, Jod u. s. w.) enthält, unter denen sich vielleicht auch irgend welche Bestandteile der Leberzellen befinden, dank denen die Behandlung mit Leberthran mit der Zeit vielleicht auch zur Organotherapie

gezählt werden wird. Wie dem auch sei, so können wir denjenigen Patienten, bei denen der Gebrauch des Leberthrans indiciert ist, die ihn aber nicht vertragen, andere Fettsorten, z. B. Lipanin oder Butter verordnen; von diesen beiden würde ich die letztere vorziehen, da sie ein tierisches Fett ist.

Eisen kann bei jeder Form von Scrophulose verordnet werden, wo der Patient mehr oder weniger blutarm ist (Blässe der Haut und der Schleimhäute, venöse Geräusche unter dem Schlüsselbeine). Wir verschreiben dieselben Präparate, wie bei der Rhachitis. Manche geben Eisen und Fischthran zugleich, z. B. in folgender Form:

Rp. Ferri jodati 3,0—5,0.
Ol. jecoris aselli 100,0 stet per 48 h.
Deinde decanta.
D. S. 1—2 Eßlöffel täglich (Monti).

Bei schwachem Magen sind eisenhaltige Mineralwässer, besonders das künstliche Pyrophosphor-Eisenwasser von Struve, zu empfehlen. Dieses Wasser ist von sehr angenehmem Geschmack und kann lange stehen, ohne einen Niederschlag von Eisenoxyd zu bilden, wie es beständig bei natürlichem Eisenwasser vorkommt. Man trinkt dieses Wasser während des Frühstücks und Mittags zu $^1/_2$—2 Glas täglich.

Das Kreosot ist für die Therapie aller Manifestationen der Scropheln von Sommerbrodt empfohlen worden, aber sein Vorschlag hat, wie es scheint, keine Anhänger gefunden, und es wird nur in Fällen von Scrophulose, die mit tuberkulösen Affectionen der Knochen oder der serösen Häute compliciert sind, verordnet. Da das Kreosot einen sehr unangenehmen Geschmack hat und außerdem den Magen stark reizt, so wird es gewöhnlich durch kohlensaures Guajacol oder Kreosotal (kohlensaures Kreosot) und andere Derivantien ersetzt. Das erstere wird gewöhnlich in Pulvern 3-mal täglich zu 0,05 (einem Kinde von 2 Jahren) bis 0,25 (einem 8—10-jährigen Kinde) verabfolgt, und steigt man bis zu zwei- und dreifachen Dosen; das Kreosotal wird, da es ein flüssiges Präparat ist, in Tropfen, z. B. zu so viel Tropfen, wie viel das Kind Jahre zählt, verordnet und allmählich in dreifacher Dosis gegeben.

Die Jodpräparate haben keine Bedeutung für die Scrophulose selbst, da sie die Ernährungsanomalie, die der scrophulösen Diatese zu Grunde liegt, zu verbessern nicht imstande sind; aber nichtsdestoweniger werden sie scrophulösen Subjecten häufig verordnet, besonders wenn irgend welche chronische Infiltrate, z. B. in Form von Drüsenanschwellung, Periostitis und Affection der serösen Häute (Bauchfell, Gelenke) vorhanden sind. Von den Jodpräparaten werden am häufigsten das Jodeisen und Jodkalium oder Natrium gebraucht.

Das Ferrum jodatum saccharatum und Syr. ferri jodati gehören zur Zahl der ziemlich schweren Präparate und werden daher in verhältnismäßig kleinen Dosen gegeben: das erstere 0,02—0,1 pro dosi je nach dem Alter, das zweite zu 2—15 Tropfen, z. B.:

Rp. Ferri jodati sacch. 1,0.
Sacchari 2,0.
M. f. pulv. div. in part. æqu. Nr. X.
D. S. 1 — 3 Pulver täglich
(einem 7—10-jährigen Kinde).

Rp. Syr. ferri jodati 10,0.
Syr. simplicis 50,0.
M. D. S. Zu 1 Theelöffel
3-mal täglich.

Außerlich werden bei der Scrophulose außer Bädern und Abreibungen auch Einreibungen von grüner Seife, die Kapesser vor ungefähr 20 Jahren empfohlen hat, gebraucht. Anfangs fand dieser Vorschlag keinen Anklang, aber in letzterer Zeit scheint die Behandlung mit grüner Seife wieder modern zu werden. Man schreibt der grünen Seife keine lokale Wirkung, wie einer Salbe oder einem Pflaster, sondern eine Allgemeinwirkung auf die Ernährung des Organismus, ähnlich wie den Salzbädern, zu.

Indem die Einreibungen der grünen Seife die Allgemeinernährung heben, wirken sie roborierend und resorbierend auf alte Infiltrate bei chronischer Entzündung der Drüsen, Knochen, Gelenke, seröser Häute und auch bei chronischen Haut-, Augen- und Ohrenaffectionen — wobei man nicht an der afficierten Stelle, sondern im Gegenteil da einreibt, wo die Haut vollständig gesund ist. Die grüne Seife reizt die Haut ziemlich stark, und je länger sie auf die Haut wirkt, desto stärker ist der Reiz. Aus diesem Grunde verfährt man folgendermaßen: Ein Theelöffel — bei großen Kindern ein Dessertlöffel — grüner Seife wird im Verlaufe von 5—7 Minuten in den Rücken vom Nacken bis zum Kreuz eingerieben und nach 15—30 Minuten mit warmem Wasser abgewaschen; nach 2 Tagen wiederholt man dasselbe Verfahren. Bemerkt man nach einigen Tagen eine Dermatitis (Epidermisrisse, Rötung), so werden die Einreibungen an der Brust, an den Bauchdecken oder an den Extremitäten fortgesetzt. Ist die Haut sehr empfindlich, so werden die Einreibungen nach 3 Tagen wiederholt.

Außer dieser Allgemeinbehandlung ist, je nach den Manifestationen, auch eine lokale Behandlung erforderlich. Viele dieser Erscheinungen unterliegen nicht der Competenz des Kinderarztes, wie z. B. die tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, die adenoiden Vegetationen, Affectionen der Ohren und Augen. Von diesen Dingen werde ich einstweilen nicht reden, aber ich halte es für notwendig, einige

Worte über die Behandlung der Ekzeme zu sagen. Die Kinderekzeme, die sich auf scrophulösem oder rhachitischem Boden entwickeln, zeichnen sich häufig durch Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven aus, so daß solche Ekzeme nicht nur für die Patienten, sondern auch für die Ärzte eine wahre Plage sind. Nicht selten ziehen sie sich mit unbedeutenden Unterbrechungen, bisweilen auch ohne Pausen, monate- und sogar jahrelang hin, um alsdann ohne jegliche Behandlung zu schwinden. Es ist daher gegen das chronische Ekzem eine große Anzahl von Mitteln empfohlen worden, ich will aber nur diejenigen anführen, die gewöhnlich in unserer Klinik, meistenteils mit Erfolg, wenn auch bisweilen nur einem temporären, angewendet werden.

Die chronischen Ekzeme bei scrophulösen Kindern verlaufen entweder in Form der nässenden Ekzeme mit Borkenbildung, oder in Form von trockenen, schuppenden Ausschlägen. Bei nässendem Ekzem wenden wir gewöhnlich Ung. diachyl., Quecksilbersalbe (Hydr. pp. albi 1 : 20 axung. porci oder ung. cetacei.) oder Naphtalan an. Das Ung. diachylon wird auf ein Läppchen geschmiert und an der kranken Stelle appliciert, wobei das Läppchen 1—2-mal am Tage gewechselt wird. Naphtalan und die Quecksilbersalbe werden 2—3-mal täglich unmittelbar auf die vom Ekzem eingenommenen Stellen aufgetragen. Hat das Ekzem zu nässen aufgehört, so geht man vorsichtig zu Teerpräparaten über, z. B.:

Rp. Ung. diachyl. 25,0.
Ol. rusci 2,5—5,0.

oder Rp. Zinci benzoici.
Ol. fagi empyr. $\overline{aa}$ 2,0.
Ung. paraffini 25,0.

oder Rp. Flores sulfur.
Ol. fagi $\overline{aa}$ 10,0.
Saponis virid.
Axung. porci $\overline{aa}$ 20,0.
Cretæ albæ 2,0.
M. D. S. Salbe (Wilkinson).

Stellt das Ekzem einen vollständig trockenen juckenden Ausschlag dar, so pinselt man es 1—2-mal täglich mit reinem Teer (ol. rusci). Während dieses letzten Jahres haben wir in der Klinik 3 Fälle von chronischem scrophulösem Ekzem am Kopfe, Gesichte und anderen Stellen beobachtet, wo die gewöhnliche Therapie resultatlos blieb, jedoch kleine Dosen von Calomel das Ekzem rasch zum Schwinden brachten. Wir gaben das Mittel zweimal täglich zu 0,005 im Verlaufe von 2—3 Wochen und konnten beobachten, daß das Jucken schon in den ersten Tagen und der Ausschlag selbst nach 2—3 Wochen schwand. Das Calomel wirkt zweifellos nicht in allen Fällen von chronischem Ekzem, und nur weitere Beobachtungen müssen die genaueren Indikationen zur Verabreichung

dieses Mittels feststellen; Verdauungsstörungen spielen hier offenbar keine Rolle.

Kehren wir nun zu unserer Patientin zurück, so finden wir neben einer rein scrophulösen Hautaffection, in Form eines Ekzems, auch scrophulöse Gummata und Geschwüre, die aus ersteren entstanden sind und auf Tuberkulose Verdacht erregen.

Ferner haben wir Herde von Granulationsgewebe, die von einer dünnen zarten Narbe bedeckt sind, und eine zweifellos tuberkulöse Osteomyelitis an den Fingerknochen vor uns.

Diagnose. Unsere Patientin leidet an Scrophulose, die mit lokaler Tuberkulose einiger kleiner Knochen und vielleicht auch der Haut compliciert ist. In der Anamnese finden wir keinen Hinweis auf die Ursachen, unter deren Einwirkung sie scrophulös geworden ist. 9 Monate wurde sie gestillt und hat an nichts gelitten; die Wohnung war trocken und warm; die Eltern sind nicht alt; die Mutter ist vollständig gesund, der Vater ist an einer zufälligen Krankheit gestorben. Wir finden nur zwei Hinweise auf die Möglichkeit einer angeborenen Disposition zur Scrophulose. Das ist erstens der Zucker im Harn des Vaters, und zweitens der „ursachlose“ Abort im ersten Monate der dritten Schwangerschaft. Der letztere Umstand läßt, ebenso wied ie angeborene Schwäche des ersten Kindes, das bald nach der Geburt gestorben ist, bei einem der Eltern die Lues vermuten.

Die Prognose ist ernst, da wir die Möglichkeit einer allgemeinen tuberkulösen Infection in Zukunft nicht ausschließen können, obgleich eine solche nicht notwendig zu erfolgen braucht. Wegen der Geschwüre und Abscesse konnten wir der Patientin weder Salzbäder, noch Einreibungen von grüner Seife verordnen (da die Haut auch ohnehin gereizt ist). Innerlich werden wir ihr Guajac. carbon. dreimal täglich zu 0,1 und Leberthran zweimal täglich zu 1 Theelöffel geben. Die Wunden und Granulationen müssen mittels eines scharfen Löffels ausgeschabt und die Abscesse im subcutanen Bindegewebe incisiert werden, die kranken Finger mit in reines Guajacol getauchter Watte verbunden werden, jedoch muß der linke Zeigefinger, da eine conservative Behandlung desselben infolge eines Fistelganges an der ersten Phalanx nicht möglich ist, amputiert werden. Die Diät wird aus Milch ad libitum, Weißbrot und Fleisch (zweimal am Tage) bestehen.

Die Mutter der Patientin beeilte sich, da sie von der bevorstehenden Operation hörte, das Kind aus der Klinik zu nehmen, und ist uns daher das weitere Schicksal desselben unbekannt.

X. Die Behandlung der Rhachitis.

Vorlesung vom 16. November 1899.

Am 5. November wurde die Kranke, Klawdia K., 1 Jahr 8 Monate alt, wegen allgemeiner Schwäche, Hustens und trüben, übelriechenden Harns in unsere Klinik aufgenommen. Die Kranke kam aus einem Kinderasyl zu uns, und wissen wir daher über ihre Vorgeschichte sehr wenig.

Anamnesis. Der Vater unserer Patientin war seines Zeichens Zimmermann. Nach einem Falle von bedeutender Höhe wurde er geisteskrank und ist später an der Lungenschwindsucht gestorben. Die Mutter ist von schwacher Gesundheit und sehr dem Trunk ergeben. Ob unsere Kranke Geschwister gehabt hat, und wie ihr Gesundheitszustand vor Eintritt in das Kinderasyl gewesen, ist völlig unbekannt. Die ganze Zeit, die sie im Kinderasyl verbracht hat, ist Patientin krank gewesen. Sie soll an Husten, Dyspnoë, Constipation, schlechtem Appetit und Schlaf und äußerster allgemeiner Schwäche gelitten haben. Die Trübung und der üble Geruch des Harns ist erst in der allerletzten Zeit bemerkt worden.

Status præsens. Patientin ist sehr reizbar und daher die Untersuchung beträchtlich erschwert. Sie wiegt 7320,0 *gr.*, wovon sie 40,0 *gr.* schon bei uns im Hospital zugenommen hat. Ein einjähriges Kind soll ungefähr 9000,0 *gr.* wiegen, und die monatliche Gewichtszunahme gegen 150,0 *gr.* betragen. Demnach müßte unsere 1 Jahr und 8 Monate alte Patientin 10200,0 *gr.* wiegen. Sie ist folglich an Gewicht fast um $^1/_3$ gegen ihr Alter zurückgeblieben.

Die Form des Kopfes ist oval, die Stirn- und Scheitelhöcker stehen wenig hervor. Die Fontanelle hat sich noch nicht geschlossen und ist einen Finger breit; dies wäre nun ein unzweifelhaftes Anzeichen von Rhachitis, da die Fontanelle zum 16. Lebensmonat geschlossen sein muß. Nachts schwitzt Patientin am Kopf nicht; gegenwärtig ist derselbe feucht, da das Kind eben geweint und sich aufgeregt hat. Die Zähne, 12 an der Zahl, sind weiß, nicht cariös. Da in dem Alter von zwei Jahren ein Kind 20 Zähne haben soll, und in dem Alter von 1 Jahr 9 Monaten ungefähr 16, so ist die Zahl von 12 Zähnen bei unserer 20 Monate alten Patientin fast normal.

Der ganze Rumpf hat die Form einer Birne. Der seitlich zusammengedrückte Thorax stellt das schmale Ende der Birne dar, der kugelförmige, große Bauch dagegen — ihren dickeren Teil. Bei der Inspiration werden die Rippen noch mehr eingezogen und das Brustbein tritt weiter hervor. Da Patientin keinerlei Hindernisse in den Atmungswegen hat, so weisen diese Einziehungen auf eine Weichheit der Rippen hin.

Bei der Inspiration vergrößert sich das Volumen des Thorax; wenn nun die Rippen weich sind, so werden sie von dem äußeren Luftdruck zusammengepreßt, bevor noch genügend Luft durch die Atmungswege in den Thorax einzutreten vermag. Würde jedoch alles nur von dem äußeren Luftdruck abhängen, so würde der Thorax seitlich vollkommen zusammengedrückt werden, während wir bei Rhachitikern gewöhnlich ein Hervortreten der unteren Rippen bemerken, welches sich während der Inspiration vergrößert. Das ist einerseits durch Meteorismus und Vergrößerung der Leber bedingt, wodurch der Thorax von unten eine Stütze erhält; andererseits zieht das Diaphragma, infolge Weichheit der Rippen, bei den Contractionen seine Insertionsstellen nach sich, wodurch gerade die „peripneumonische“ Furche Trousseau's entsteht. Bei nicht rhachitischen Kindern bildet sich diese Furche nur beim Croup, der Pneumonie und lautem Schreien, an unserer Patientin sehen wir dagegen sowohl das Einziehen der Rippen, als auch die peripneumonische Furche selbst bei ganz ruhigem Atemholen. Beim Palpieren der Rippen sind Verdickungen an der Übergangsstelle des Knochens in den Knorpel wahrnehmbar — eine bei der englischen Krankheit sehr gewöhnliche Erscheinung; das ist der sogenannte rhachitische „Rosenkranz“.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, jedoch weich; die Bauchdecken sind nicht gespannt, und die aufgelegte Hand sinkt bei der Inspiration tief ein. Trotz des Schreiens gelingt es, auf der Lin. mammillaris, ungefähr zwei Finger breit unter dem Rippenrand, den schmalen und weichen Rand der Leber zu palpieren. Ich vermag aber weder die Milz, noch irgend etwas Anormales in der Bauchhöhle durchzufühlen.

Leber und Milz schwellen bei Rhachitikern ziemlich oft an und sind manchmal so derb, daß sie an die von amyloider Degeneration befallenen Organe erinnern. Doch läßt sich wohl kaum eine solche Degeneration bei der englischen Krankheit annehmen; eher haben wir es mit einer einfachen Hyperplasie zu thun, da diese Veränderungen gutartig sind, bei Besserung des Allgemeinzustandes schwinden und, allem Anscheine nach, mit der Affection des Darmcanals zusammenhängen, aus welchem Reizproducte resorbiert werden. In unserem Falle fehlt, meiner Ansicht nach, auch eine Hyperplasie der Leber, da der Rand der letzteren weich und zart ist. Wir müssen außerdem auch noch in Betracht ziehen, daß infolge der seitlichen Abplattung des Brustkorbes der Raum für die Leber unter den Rippen beengt ist, und ihr Rand daher nach unten hervortritt.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß, jeglicher Ausschlag auf dem Körper fehlt. Das Fettpolster ist atrophisch. Am Halse, in den Achselhöhlen und den Leisten lassen sich unbedeutend vergrößerte Lymphdrüsen palpieren. Die Muskeln sind sehr welk, die Gelenke

außerordentlich beweglich, so daß wir ohne jede Mühe den Fuß der Patientin ihrem Gesichte nähern können. Diese Beweglichkeit hängt sowohl von einer Schwäche des ligamentösen Apparates, als auch von der Welkheit der Muskulatur ab, und ist keine Eigentümlichkeit unserer Kranken, sondern eine allgemeine Erscheinung bei allen Rhachitikern. Letztere können mager und inaniert, oder im Gegenteil dick und fettleibig sein, aber es giebt keine Rhachitiker mit strammer, fester Muskulatur.

Unsere Kranke kann sitzen, doch bildet sich dabei eine leichte, in weitem Bogen verlaufende Krümmung des Rückgrats vom Sacrum bis zur halben Höhe des Rückens. In dieser bogenförmigen Krümmung liegt gerade der Unterschied zwischen dem rhachitischen Buckel und dem Pott'schen, der eine winklige Krümmung darstellt. Fassen wir Patientin unter die Arme und heben sie in Hängelage auf, so wird der Rücken etwas gerader, ganz gerade dagegen nur dann, wenn wir gleichzeitig an den unteren Extremitäten ziehen.

Man unterscheidet 3 Grade von Rückgratskrümmungen. Der erste Grad ist durch vollkommenes Schwinden des Buckels bei Aufheben des Kindes an den Armen charakterisiert; beim zweiten Grad verschwindet der Buckel nur bei gleichzeitigem Ziehen an den unteren Extremitäten. In beiden Fällen läßt sich eine gute Prognose stellen, da der Buckel gewöhnlich zugleich mit der Rhachitis schwindet. Beim dritten und stärksten Grade gelingt es auch beim Ziehen an den Beinen nicht, die Krümmung zu heben. Ein solcher Buckel bedarf bereits einer speciellen orthopädischen Behandlung. Unsere Kranke hat also ein Kyphose zweiten Grades.

Was die Röhrenknochen der Extremitäten betrifft, so müssen wir eine leichte Krümmung der Unterschenkel constatieren: wenn wir letztere in parallele Lage bringen, so entsteht ein Zwischenraum zwischen denselben. Die Epiphysen der Unterschenkelknochen weisen keine Verdickungen auf. Die unteren Enden der Unterarmknochen sind dagegen etwas verdickt — wir haben demnach einen geringen Grad der sogenannten „rhachitischen Armbänder" vor uns.

Beim Versuch, Patientin stehen zu lassen, zieht sie die Beine zwar nicht an, kann jedoch nicht stehen. Bei stark ausgeprägter Rhachitis können die Kinder nicht nur nicht stehen, sondern zeigen auch keine Lust, sich auf die Beinchen zu stemmen. Erreicht die englische Krankheit ihren höchsten Grad, so ziehen die Kinder, sobald man versucht, sie stehen zu lassen, die Beine sogar an.

Alle diese Erscheinungen hängen, aller Wahrscheinlichkeit nach, von Schmerzen in den Knochen der unteren Extremitäten ab. Gehen die Patienten ihrer Genesung entgegen, so verschwinden auch diese Erscheinungen allmählich, so daß man auf Grund derselben auf die

Periode der Rhachitis schließen kann. Bei der Percussion des Thorax läßt sich nichts Anormales eruieren.

Besondere Beachtung verdient bei der Percussion der Rhachitiker vorn die Gegend des Manubrium sterni und hinten die Stelle zwischen den Schulterblättern, da an diesen Stellen sehr oft eine Dämpfung des Percussionschalles bemerkbar ist, die von einer Anschwellung und caseösen Degeneration der Bronchialdrüsen abhängt. Bei unserer Kranken vermissen wir diese Dämpfung. Bei der Auscultation der Brust ist hie und da feuchtes, nicht klingendes Rasseln hörbar. Das Herz ist normal. Der Appetit ist zufriedenstellend. Patientin genießt in 24 Stunden 2 Glas Milch, 2 Koteletts, 2 Portionen Milchbrei. Anfangs bestand Neigung zu Diarrhöen, jetzt ist der Stuhl normal. Patientin hustet fast gar nicht und schläft gut. Der Harn weist große Abweichungen vom normalen Verhalten auf: er ist trübe und diese Trübung verschwindet beim Filtrieren nicht; er reagiert mäßig sauer; das specifische Gewicht beträgt 1,011; Eiweiß ist nicht vorhanden. Sedimente fehlen; sie bilden sich auch nicht beim Abstehen. Wir haben es also in unserem Falle mit einer Bacteriurie zu thun, die eine gewöhnliche Begleiterscheinung lang andauernder Durchfälle ist.

Patientin hat während ihres Aufenthaltes in der Klinik nicht gefiebert.

So weist also die Untersuchung unserer Kranken hauptsächlich auf Veränderungen im Knochensysteme hin, welche uns mit vollem Rechte die Rhachitis diagnosticieren lassen, da es keine andere Krankheit giebt, bei der alle beschriebenen Veränderungen vorkämen.

Vorlesung vom 23. November 1899.

Voriges Mal habe ich Ihnen das Beispiel eines rhachitischen Kindes demonstriert und möchte heute über die Behandlung der Rhachitis im allgemeinen mit Ihnen reden. Wir beginnen damit, daß wir die Frage zu beantworten suchen: *Womit sollen Rhachitiker genährt werden?*

Der Lehre von der Entwicklung der Rhachitis durch eine Autointoxication des Organismus aus dem Darm entsprechend, wird oft die allgemeine Regel aufgestellt, daß Stärke für Rhachitiker schädlich, Fleisch dagegen zuträglich sei. Ob Stärke wirklich schädlich ist und ob sie besonders viel Zerfallsprodukte im Darm erzeugt, die dann eine Intoxication des Organismus hervorrufen, ist noch nicht bewiesen. Daher kann man auch nicht die Frage einfach dahin entscheiden, daß, wenn Rhachitis vorliegt, man Stärke verbieten und Fleischkost anordnen müsse. *Die Nahrung muß dem Alter entsprechend sein*, das ist die allerwichtigste Regel. Die Nahrung dürfte auch schon nach dem 4. Lebensmonat stärkehaltig sein, da um diese Zeit Pancreas und Speichel-

drüsen bereits vollkommen functionieren. Nach dem ersten halben Jahre muß aber Stärke in jedem Falle in der Nahrung des Kindes enthalten sein: um diese Zeit genügt dem Kinde Milch allein nicht, die Ernährung wird ohne Stärkezusatz ungenügend, es entwickelt sich Blutarmut und Abmagerung. Fleisch verbiete ich dagegen allen Kindern vor Ablauf des ersten Lebensjahres; dieselbe Regel muß auch in der Diätetik der Rhachitiker eingehalten werden, da Fleisch, in welcher Form es nun auch verabfolgt werden mag, selbst als Fleischsaft, in diesem Alter Diarrhoe hervorruft. Wenn ein Kotelett im ersten Lebensjahre von dem Kinde gut vertragen wird, so ist das nur ein Beweis dafür, daß das Kind ungemein kräftige Verdauungsorgane besitzt, wie sie bei der Rhachitis nie vorkommen. Nur mit Fleischbrühe ist man manchmal genötigt, eine Ausnahme zu machen; je fettleibiger das Kind, desto weniger Stärke soll es bekommen und desto früher Bouillon verordnet werden. Eine weitere Indication zur Verordnung von Fleischbrühe giebt die Verstopfung ab, bei welcher man sie vom 6.—8. Lebensmonate an geben kann. Da die Fleischbrühe sehr wenig Eiweiß enthält, so wird sie weniger ihrer Nahrhaftigkeit, als ihrer abführenden Wirkung wegen, die durch den großen Gehalt an Salzen und Extractivstoffen bedingt ist, verordnet. Da letztere jedoch eine irritierende Wirkung auf das Nervensystem ausüben, so ist Bouillon bei reizbaren und an Schlaflosigkeit leidenden Kindern nicht am Platze. Solche mögen lieber Fette und Stärke erhalten. Wo jedoch kein Fleisch verordnet werden darf, könnte man es da nicht durch irgend welche künstlich hergestellte Präparate ersetzen, die in letzter Zeit in so ausgiebiger Menge in den Handel gebracht werden? In Betreff derselben wäre vor allen Dingen zu bemerken, daß es sämtlich Eiweißpräparate sind und bei den Verbrennungsprocessen im Organismus nicht mehr Calorien erzeugen können, als einfaches Eiweiß. Ein Theelöffel Somatose entspricht seinem Eiweißgehalt nach ungefähr $^2/_3$ eines Hühnereies, während in den Reklamen Fälle von ungemein rascher Gewichtszunahme bei Kindern, die derlei Präparate erhielten, angeführt werden. Es handelte sich dabei offenbar um kleine Reconvalescenten, welche bei ausgezeichnetem Appetit außer der Somatose auch allerlei andere Nahrung erhielten und daher rasch zunahmen.

Die Physiologie lehrt, daß Eiweißstoffe unter dem Einflusse der Verdauungssäfte sich der Reihe nach in Albumin, Peptone u. s. w. verwandeln. Nach Resorption der so gebildeten Produkte verwandelt sich ein Teil derselben bereits in den Darmwänden wieder in Eiweiß. Eine solche Restitution kann sich um so leichter vollziehen, je weniger das Eiweiß vorher verändert worden war, und die Albumose wird daher mehr zur Ablagerung von Eiweiß im Organismus beitragen, als z. B. Peptone. Von diesem Standpunkte aus ist die Somatose, die 80% Albumose enthält, zuträglicher, als Peptonpräparate.

Ein Unterschied zwischen den Albumose- und Peptonprodukten besteht auch in dem Geschmack der Präparate: je weniger Pepton sie enthalten, desto weniger bitter sind sie.

Wenn wir über die Brauchbarkeit dieser Präparate reden, so müssen wir immer im Auge behalten, daß es Stoffe sind, die die Schleimhaut des Magens und Darms reizen. Sie vermehren die Absonderung des Magen- und Darmsafts und verstärken die Peristaltik des Darms, wodurch sie leicht abführend wirken und in großen Dosen sogar echte Diarrhöen hervorrufen; letzteres gilt besonders von den Peptonen. Ein Erwachsener verträgt nicht mehr als 20,0 Somatose pro die, und auch diese Dosis nur im Laufe kurzer Zeit; bei einem 10-jährigen Kinde können bereits 2 Theelöffel Somatose ($1^1/_2$ Eier), mehrere Tage nacheinander genommen, Verdauungsstörungen hervorrufen. Wegen einer so geringen Menge Eiweiß dürfte es kaum vorteilhaft sein, die normale Darmfunction aufs Spiel zu setzen.

Einige Autoren hielten die Anwendung künstlicher Präparate bei fieberhaften Erkrankungen angezeigt, wo die Absonderung des Magensaftes verringert ist; jedoch hat Vogt gezeigt, daß rohes Eiweiß auch ohne Einwirkung des Magensaftes gut resorbiert wird. Außerdem functioniert die Pancreas auch bei Fieber gut, und es wäre demnach in solchen Fällen zuträglicher, ein rohes Ei, als dieses oder jenes künstliche Präparat zu geben.

Auf diese Weise gelangen wir zu dem Schlusse, daß diese Präparate in großen Mengen schädlich und in geringen Dosen von ganz unbedeutendem Nutzen sind; sollte nicht doch Neumeister Recht haben, welcher alle diese Präparate für überflüssig hält? Noch mehr wird man darin bestärkt, wenn man den hohen Preis derselben berücksichtigt. So hat Voigt folgende Werte für München aufgestellt:

100 Gramm Eiweiß in Gestalt von	Eiern	kosten	20 Kop.	(etwa 43 Pf.)
„ „ „ „ „ „	Milch	„	25 „	(„ 54 „)
„ „ „ „ „ „	Fleisch	„	45 „	(„ 97 „)
„ „ „ „ „ „	Somatose	„	3 Rbl.	(etwa 6 M. 45 Pf.)

Einen gewissen Nutzen kann man diesen Präparaten nur bei geschwächter Verdauung, vermindertem Magensafte und ungenügender Peristaltik zusprechen. Bei solchen Kranken kann während der Behandlung mit Somatose eine Besserung des Appetits und infolge dessen auch eine Besserung der allgemeinen Ernährung eintreten. Doch wirkt die Somatose dabei nicht als wunderthätiges Nährmittel, sondern als Stomachicum nach Art der Amara. Rhachitische Kinder leiden sehr oft an Verstopfung, und wir könnten daher auch bei der Rhachitis Somatose verordnen, jedoch nicht als Nutriens, sondern als milde abführendes Stomachicum.

Außer der Diät ist reine Luft für Rhachitiker von größter Bedeutung. Leider läßt sich bei unseren klimatischen Verhältnissen im

Winter diese Indication nur schwer erfüllen, da rhachitische Kinder sehr zu Katarrhen der Luftwege neigen. Für wohlhabende Leute ist es daher am besten, ihre von englischer Krankheit befallenen Kinder im Laufe des Winters in wärmerem Klima, an einem südlichen Meere, im Laufe des Sommers dagegen im Gebirge wohnen zu lassen. Aber auch in unserem Klima müssen Rhachitiker an die Luft gebracht werden, wenigstens während der Zeit, wo sie nicht husten. Sie husten nun aber sehr häufig, kränkeln daher gewöhnlich bis zum Frühjahre und erholen sich erst im Sommer.

Schon lange gelten Salzbäder als allgemein anerkanntes Mittel bei der Behandlung der Rhachitis. Ihre Wirkung ist indes nicht genau bekannt. Man nimmt an, daß die Salzbäder das peripherische Nervensystem reizen. Dieser Reiz wird auf die Nervencentren fortgeleitet und verbreitet sich von da auf alle Organe: Atmung und Blutumlauf werden intensiver, der Harnstoff wird in größerer Menge abgesondert, der ganze Stoffwechsel geht mit einem Worte rascher vor sich. Jedoch beruht die Anwendung von Salzbädern im allgemeinen mehr auf Erfahrung, da es außer Zweifel steht, daß sie bei solchen Krankheiten, wie Rhachitis und Scropheln, von Nutzen sind.

Es ist dabei nicht von Belang, welches Salz man gebraucht. Am besten wirkt dasjenige, welches am meisten hygroskopisch ist. So ist z. B. Chlorcalcium besser, als Chlornatrium, und aus diesem Grunde das Kreuznacher Salz, welches verhältnismäßig reich an Chlorcalcium ist, besser als Kochsalz; am schwächsten wirkt dagegen das Meersalz, in welchem viel schwefelsaures Natron enthalten ist. Dieser Unterschied kann jedoch dadurch ausgeglichen werden, daß man die Concentration des Bades variiert. Dieselbe muß der Constitution des Kranken und besonders dem Verhalten seines Nervensystems angemessen sein, da eine zu starke Concentration schädlich auf letzteres einwirkt. Wenn Appetit und Schlaf sich verschlechtern und das Kind reizbarer und launischer wird, so müssen die Bäder schwächer und in größeren Zwischenräumen gemacht werden; je magerer das Kind ist, desto weniger Salz muß verwendet werden. Ist das Kind schlaff, fettleibig und torpid, so muß die Concentration eine stärkere sein. Dieselben Regeln gelten in Betreff der Temperatur. Kräftigere Kinder vertragen kühlere Bäder, schwache bedürfen einer höheren Temperatur. Über die Concentration der Bäder habe ich mich in der Vorlesung über die Scrophulose des Näheren ausgelassen; ebendaselbst ist auch die Rede von Abreibungen gewesen.

Manchmal erzeugen die Bäder einen juckenden Ausschlag, hauptsächlich an den unteren Extremitäten (papulöses Ekzem), und dann müssen sie für einige Zeit ausgesetzt werden.

Was die Bäder mit Zusatz von Kleie oder Fichtenzapfen betrifft, so sind sie ebensowenig von Bedeutung bei der Behandlung der Rhachitis, wie

die im Kreuznacher und im Meersalz enthaltene Beimischung von Jod und Brom.

Von medicamentösen Mitteln werden bei der englischen Krankheit hauptsächlich Leberthran, Posphor und Eisen angewandt.

Der Leberthran ist ein alterprobtes Mittel. Schon Trousseau hat denselben für magere Rhachitiker empfohlen, und mit Unrecht machen sich manche zeitgenössischen Ärzte über dieses Mittel lustig. Kleine Kinder erhalten nicht mehr als 2 Theelöffel täglich. Besonders angezeigt ist der Leberthran bei Kindern, die zur Constipation neigen. Wenn das Kind den unangenehmen Geschmack des Leberthrans absolut nicht verträgt, so kann man ihn durch Lipanin in denselben Dosen ersetzen. (Vergl. die Vorlesung über Scrophulose.)

Der Phosphor ist von Kassowitz als Specificum empfohlen worden, da er die Blutgefäße des Knochenmarks verengt und die Knochen verdichtet. Er kann nach der Meinung von Kassowitz selbst bei Diarrhöen angewandt werden, womit sich jedoch Henoch, Baginsky, Monti und viele andere nicht einverstanden erklären. Letztere sind der Ansicht, daß bei der Rhachitis hauptsächlich der Leberthran von Nutzen sei, mit welchem der Phosphor gewöhnlich zugleich verordnet wird; letzterer beeinflusse dagegen nur die verschiedenen nervösen Erscheinungen, die wir bei Rhachitikern beobachten: Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen u. s. w. Daher kommt es denn wahrscheinlich auch, daß Rhachitiker, mitunter schon wenige Tage nach dem Beginne der Phosphorbehandlung, infolge Schwindens dieser Schmerzen, sich auf die Beinchen zu stemmen und sogar zu gehen beginnen. Ich bin derselben Ansicht und verordne daher Phosphor besonders gern solchen Rhachitikern, die an Laryngospasmus, Eclampsie, Schlaflosigkeit und Schmerzen in den unteren Extremitäten leiden (sich nicht auf die Beinchen stemmen).

Der Phosphor wird entweder mit Leberthran, oder in Form einer Emulsion verschrieben:

Rp. Phosphori 0,01.
Ol. jecoris aselli 100,0.
D. S. 2-mal täglich zu $^1/_2$ Theelöffel.

Rp. Phosphori 0,01.
Ol. amygdal. dulc. 30,0.
Mucil. gummi arab.
Sacchari albi $\overline{aa}$ 15,0.
Aq. destillatæ 40,0.
D. S. 2-mal täglich zu $^1/_2$—1 Theelöffel.

Wenn wir bei anæmischen Rhachitikern eine große Milz, wächserne Blässe des Gesichts und der Ohrmuscheln vor uns haben, und das Kind dabei doch ziemlich voll ist, so ist es von Nutzen, Eisen zu verordnen.

Ist das Kind jedoch mager, so bringt Eisen nur geringen Nutzen, und ist es dann zuträglicher, Arsen und Leberthran zu ordinieren.

Unter den Eisenpräparaten gebe ich dem Ferratin den Vorzug, da es keinen unangenehmen Geschmack besitzt und keine adstringierende Wirkung ausübt.

Rp. Ferratini 0,05.
Sacchari albi 0,2.
D. S. 2-mal täglich zu 1 Pulver
(einem Kinde von 1—2 Jahren.)

Bei Neigung zur Constipation verordne ich:

Rp. Ferratini.
Pulv. rad. rhei āā 0,05.
D. S. 2-mal täglich zu 1 Pulver.

Beim Lösen dieses Pulvers in Wasser wird letzteres schwarz, da das in dem Rhabarber enthaltene Tannin mit dem Eisen Tinte bildet. Dieser Umstand ist ohne besondere Bedeutung, nur müssen die Eltern darüber vorher unterrichtet sein. Man kann in diesen Fällen auch folgendermaßen verschreiben:

Rp. T-rae ferri pomati.
T-rae rhei vinosae āā 10,0.
M. D. S. 2-mal täglich zu 10 Tropfen.

Wenn anæmische Rhachitiker zu Diarrhöen neigen, so ist es angezeigt, Ferrum lacticum etwa zu 0,02, 3-mal täglich zu verordnen.

Ist die Anæmie mit nervösen Erscheinungen verbunden, so muß Eisen und Phosphor gleichzeitig verschrieben werden.

Kalkpräparate wende ich bei der Rhachitis nicht an, da jegliche rationelle Basis dafür fehlt. Die Kuhmilch enthält viel mehr Kalksalze, als die Frauenmilch, und gerade bei Kuhmilch-Kindern entwickelt sich die Rhachitis besonders häufig. Ich verordne Aq. Calcis (1 Eßlöffel auf 1 Glas Milch) nur bei Neigung zu Diarrhöen; Bittermittel werden bei schlechtem Appetit 2—3-mal täglich etwa zu 10 Tropfen gegeben.

Unserer Patientin haben wir außer der Diät, von welcher das letzte Mal die Rede war, seit dem 9. November Leberthran mit Phosphor verordnet, da sie keine Lust zeigte, sich auf die Beinchen zu stemmen.

Seit dem 17. November wird sie jeden Morgen mit Branntwein abgerieben.

Patientin verblieb bis zum 11. December in der Klinik und wurde mit bedeutender Besserung entlassen. Sie konnte zuletzt ganz gut im Bettchen stehen, wobei sie sich nur mit den Händen an der Bettlehne hielt.

Drei Fälle von Atrophie.

XI. Chronischer Darmkatarrh.

Vorlesung vom 26. October 1899.

Sergei A., 1 Jahr 2 Monate alt, wurde am 30. September 1899 wegen chronischen Durchfalles in die Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Der Vater, ein Schlosser, ist 21 Jahre alt und gesund; die Mutter, ebenfalls 21 Jahre alt, leidet an Fluor albus. Erbliche Belastung in Form von Lues und Tuberkulose wird geleugnet.

Unser Patient, das erste Kind seiner Eltern, wurde zum richtigen Termin geboren. Die Geburt war eine leichte. Die Haut war frei von Ausschlag, es stellte sich eine Blennorrhoea neonatorum ein. Das Kind wird an der Mutterbrust auferzogen, wobei es schon seit dem 3. Lebensmonat beigefüttert wird; seit dem 4. Monat wurde es außer mit Mannabrei auch mit Buchweizengrütze und Weißbrot beigefüttert; Kuhmilch hat Patient nicht bekommen. Im Laufe der letzten 4 Monate gab man dem Kinde außer der Brustmilch Kartoffeln, Suppe, Fleisch, Buchweizengrütze mit Wasser zubereitet, saure Kohlsuppe, Weiß- und Schwarzbrot, saure Gurken. Die Dentition begann im 7. Lebensmonat, und hatte das Kind bis zu einem Jahre nur zwei Zähne. Zu stehen begann es im sechsten Monat, ohne Stütze konnte es nicht gehen und vermag es auch jetzt nicht. Anfang April machte Patient die Windpocken durch und Ende April die Masern. In der zweiten Hälfte des Mai ungefähr wurde dem Kinde ein Abscess der rechten Submaxillardrüse geöffnet. Gegenwärtige Krankheit begann ungefähr seit der ersten Hälfte des Juni, also vor ungefähr 5 Monaten. Die Stühle des Patienten waren die ganze Zeit grün gefärbt, schleimhaltig und sehr zahlreich, bis zu dreißigmal; das wenigste waren 10 Stühle in 24 Stunden. Blut hatten die Stühle nie enthalten.

Wir müssen demnach folgendes hervorheben. Ein von gesunden Eltern stammendes Kind begann bereits von seinem dritten Lebensmonat an eine seinem Alter nicht angemessene Kost zu erhalten und leidet seit seinem siebenten Lebensmonat, wo es sowohl Schwarzbrot, als auch saure Gurken und saure Kohlsuppe bekam, an Verdauungs-

störungen, die ohne Unterbrechung fünf Monate lang bis zum Eintritt des Kindes in die Klinik andauern. Die ganze letzte Zeit wurde dieselbe falsche Ernährung fortgesetzt.

Beim Eintritt in die Klinik stellte Patient ein äußerst inaniertes, verfallenes Kind dar. Es wog nur 4400,0 *gr.* Ein neugeborenes Kind wiegt im mittleren 3250,0 *gr.*; im Laufe der ersten Lebensmonate nimmt sein Gewicht um 600,0 *gr.* monatlich zu, so daß unser Patient seinem Gewichte nach einem zweimonatlichen Kinde entsprach. Daher mußten wir gleich nach Aufnahme des Kranken vor allen Dingen die Frage entscheiden, wie wir ihn ernähren sollten: ob mit Muttermilch allein, oder mit Beifütterung? Ist viel Milch vorhanden, so ist es am besten, wenn das Kind an der Brust bleibt, im entgegengesetzten Falle muß es beigefüttert werden. Am einfachsten läßt es sich entscheiden, wie viel Milch die Mutter hat, wenn man gleich nach dem Saugen des Kindes auf die Brüste drückt. Ist viel Milch vorhanden, so spritzt sie in mehreren Strahlen hervor, im entgegengesetzten Falle fließt entweder gar keine Milch ab, oder es zeigen sich nur wenige Tropfen. Diese Art der Untersuchung ist jedoch nur dann tauglich, wenn das Kind gesund ist und folglich kräftig saugt. Ist das Kind aber schwach, so saugt es nur wenig, wird müde und hört bald auf. Sie drücken hierauf auf die Brüste, sehen, daß die Milch strahlenweise hervorspritzt, und werden annehmen, es sei viel Milch vorhanden, was aber doch gar nicht der Fall ist. Die einzige sichere Methode, in solchen Fällen das Milchquantum der Stillenden zu bestimmen, besteht im Wägen des Kindes unmittelbar vor dem Stillen und gleich nach demselben. Auch in unserem Falle haben wir mehreremal diese Methode angewandt und gefunden, daß das Kind jedesmal 40—60 *gr.* Milch aufnimmt. Dieses Quantum ist für dasselbe natürlich ungenügend. Im Laufe der ersten 5 Monate müssen die Kinder auf einmal ungefähr so viel Unzen (30,0 *gr.*) Milch erhalten, als sie Monate zählen; nach dem 5. Monate dagegen bleibt das aufzunehmende Milchquantum unveränderlich und beträgt 150—180 *gr.* Der Milchconsum von Kindern, die über 5 Monate alt sind, muß in 24 Stunden nicht weniger als 1 Liter betragen. Ebensoviel müßte auch unser Patient verbrauchen, in Wirklichkeit saugte er aber nicht mehr als 500—600 *gr.* aus, also nur die Hälfte des nötigen Quantums. Daher gelangten wir denn zu dem Schluß, daß das Kind hungere, und verordneten ihm zur Beifütterung folgendes Rahmgemenge: 4 Eßlöffel Rahm, 4 Eßlöffel Wasser und ein wenig Zucker. Das Kind wird nun folgendermaßen gefüttert: dreimal des Tages erhält es die genannte Mischung, dreimal die Brust und außerdem noch zweimal des Tages einen ganz dünnen Milchbrei aus Arrow-Root.

Beim Eintritt in die Klinik erfolgten 6—10 Stühle in 24 Stunden. Manche dieser Stühle waren reichlich, übelriechend, von schmutziger

Farbe, dünnflüssig und benetzten die Windeln in großem Umfang. Beiläufig will ich bemerken, daß ein normaler Stuhl auf den Windeln nur einen 1—1½ Finger breiten feuchten Saum bilden darf. Abwechselnd mit den soeben beschriebenen Stühlen kamen auch spärliche Stühle vor, ohne üblen Geruch, mit Beimischung großer Mengen Schleim von grünlicher Farbe. In letzter Zeit waren die Faeces unseres Patienten auch mehreremal goldgelb gefärbt und hätten auch sonst für ganz normal gelten können. Dies war der Verlauf bis zum heutigen Tage. Nun wollen wir sehen, wie unser Patient gegenwärtig aussieht.

Bei der Inspection fällt uns vor allen Dingen seine ungewöhnlich starke Abmagerung auf. Arme und Beine sind äußerst dünn, die Haut blaß, welk und trocken. Das Fettpolster fehlt vollständig. Die Muskeln sind atrophisch, die unteren Extremitäten sind gegenwärtig nicht ödematös, beim Eintritt waren aber die Füße geschwollen.

Der Schädel des Patienten ist wohlgeformt, nur die Stirnhöcker ragen ein wenig hervor. Die Fontanelle ist für sein Alter zu groß. Über die Messung derselben möchte ich folgendes bemerken: Wir messen die Fontanelle nicht von Winkel zu Winkel, sondern von Seite zu Seite, denn da die Schädelnähte sich manchmal sehr lange nicht schließen, so ist es sehr beschwerlich, die Spitzen der Winkel festzustellen. Nach der Geburt beträgt der Zwischenraum zwischen den Seiten der Fontanelle 1—1½ *cm.* und der Flächeninhalt demnach 1—2 cm^2. Im Laufe der ersten 10 Lebensmonate kann sich diese Fläche bis zu 4 cm^2 vergrößern, darauf beginnt aber die Fontanelle sich zu verkleinern und muß sich in dem Alter von 16 Monaten ganz schließen. Bei unserem Patienten finden auf der Fontanelle 3 Finger Platz, und beträgt ihre Fläche daher mehr als 9 cm^2. Eine so große Fontanelle finden wir entweder infolge des bei Hydrocephalus vorkommenden Auseinanderrückens der Schädelknochen, oder infolge verlangsamter Knochenbildung bei der Rhachitis. Um diese beiden Processe von einander zu unterscheiden, müssen wir uns die Schädelnähte näher ansehen. Beim Hydrocephalus sind die Suturen gespannt und gedehnt, ebenso wie die Fontanelle; bei der Rhachitis dagegen treten die Knochenränder nie auseinander. So verhält es sich auch in unserem Falle: Könnte ich einen Finger auf irgend einer Naht placieren, so würde ich sagen, daß wir hier keine Rhachitis vor uns haben. In unserem Falle sind die Suturen geschlossen. Eine vergleichende Messung des Kopfes und Thorax erleichtert uns ebenfalls die Unterscheidung dieser zwei Krankheiten. Bei einem normalen einjährigen Kinde ist der Umfang des Kopfes dem des Brustkorbes gleich; wenn aber der Kopf bedeutend, z. B. um 5—6 *cm.*, größer ist, so weist das schon auf Hydrocephalus hin.

Bei atrophischen Kindern kann jedoch diese Messung zu einem

Irrtume führen, da der Umfang des Thorax bei Atrophie des Fettpolsters und der Muskeln geringer sein kann, als der Umfang des Kopfes, ohne daß deshalb Hydrocephalus vorläge. Auch in unserem Falle übertrifft der Umfang des Kopfes (43 *cm.*) den Umfang der Brust um 5 *cm.* Daß dieser große Unterschied nicht durch eine übermäßige Größe des Kopfes, sondern durch die geringe Brustweite bedingt ist, ist aus dem Verhältnisse des Umfanges der Brust zur halben Körperlänge ersichtlich; im Normalzustande übertrifft der Umfang der Brust eines zum richtigen Termin geborenen Kindes die halbe Körperlänge um 7—10 *cm,* und ändert sich dieses Verhältnis bis zum Ende des ersten Lebensjahres nur unbedeutend. In unserem Falle beträgt die Körperlänge 70 *cm,* der Umfang des Brustkorbes (38 *cm*) ist demnach fast der halben Körperlänge gleich. Wenden wir uns nun den Zähnen zu: unten sind 2, oben ebenfalls 2 vorhanden und noch 2 weitere sind im Erscheinen begriffen. Im normalen Zustande müßte unser Patient dagegen bereits 12 Zähne haben; er hat also genau die Hälfte der nötigen Anzahl. Diese so bedeutend verspätete Dentition muß ebenso, wie die vergrößerte Fontanelle, auf Kosten der Rhachitis gesetzt werden. Der Brustkorb ist seitlich zusammengedrückt — pectus carinatum. Die Verdickungen der Rippen an den Verbindungsstellen des Knochens mit dem Knorpel — der sog. rhachitische „Rosenkranz" — sind so bedeutend, daß sie schon mit dem Auge wahrnehmbar sind. Bei der Inspiration bemerken wir Einziehen der Rippen an der Insertionsstelle des Zwerchfells. Das Abdomen ist aufgetrieben. Ob dies der Fall ist, bestimmen wir gewöhnlich folgendermaßen: Wenn in Rückenlage die vordere Bauchwand auf demselben Niveau steht, wie die vordere Brustwand, so ist ein solches Abdomen normal zu nennen. Steht die vordere Bauchwand höher, als die Brustfläche, so ist der Leib aufgetrieben; wenn aber die Brustfläche sich über der Bauchwand erhebt und die Cristæ ossium ilei scharf hervorstehen, so haben wir einen eingefallenen, platten Leib vor uns.

Außerdem müssen wir auch auf die allgemeine Ernährung des Kranken unser Augenmerk richten. Das Fett sammelt sich bekanntlich nicht nur im subcutanen Zellgewebe, sondern auch im großen Netze an. Das Abdomen eines fettleibigen Kindes wird auch bei einer geringen Menge von Gasen schon aufgetrieben erscheinen; bei unserem inanierten Patienten müssen wir im Gegenteil an bedeutenden Meteorismus denken, obgleich sein Leib sich nur wenig hervorwölbt.

Beim Palpieren des Abdomens lassen sich die Bauchwände von der aufgelegten Hand während des Schreiens ein wenig eindrücken, bei der Inspiration dagegen sinkt die Hand sofort tief ein.

Wir unterscheiden zwischen gespanntem und weichem Leibe. Die Spannung der Bauchdecken ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung eines

entzündlichen Processes im Peritoneum, z. B. einer tuberkulösen Peritonitis. Die Spannung kann auch vom Schreien abhängen, doch verschwindet sie dann im Moment der Inspiration. Ein solches Abdomen, wie wir es in unserem Falle haben, müssen wir ein weiches nennen.

Indem ich die Untersuchung des Abdomens fortsetze, finde ich rechts im Inguinalkanal einen elastischen, rundlichen Körper, der unter dem Druck nach oben gleitet. Die rechte Hälfte des Scrotums ist leer, und ich schließe daraus, daß der genannte Körper ein Testiculum ist. Eine solche Lageveränderung desselben weist, beiläufig gesagt, auf eine Disposition zum Leistenbruch hin.

Wenn wir es mit einem so inanierten Kinde zu thun haben, so müssen wir immer an die Möglichkeit der Tuberkulose denken und versuchen, ob die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen palpierbar sind. Die klassische Stelle derselben ist die Nabelgegend; dabei liegen die Mesenterialdrüsen mehr oberflächlich und sind beweglich, die retroperitonealen dagegen lassen sich nur ganz tief durchfühlen und sind unbeweglich. In unserem Falle gelingt es mir weder die einen, noch die anderen zu finden.

Die Leber ist, der Lin. mamillar. entsprechend, ungefähr 2 Finger breit unter dem Rippenrand palpierbar; sie ist nicht sehr derb. Die Milz läßt sich ebenfalls durchfühlen. Es sind keinerlei Verhärtungen in dem Abdomen vorhanden.

Bei Percussion und Auscultation der Lungen und des Herzens finden wir nichts Anormales. Patient hustet nicht. Atmungsfrequenz — 48-mal in der Minute. Puls regelmäßig, 128 Schläge. —

Die Lymphdrüsen sind vergrößert. Besonders zahlreiche lassen sich in der Leistengegend durchfühlen, und links bilden sie an dieser Stelle sogar ein großes Conglomerat. Beim Eintritt in die Klinik waren diese Drüsen ziemlich hart, jetzt sind sie weicher geworden.

Patient benäßt sich beim Urinieren. Der Harn, den es zu sammeln gelang, reagiert sauer und enthält kein Eiweiß. Patient schläft schlecht und ist überhaupt sehr unruhig und reizbar.

Vorlesung vom 29. October 1899.

Im Laufe dieser letzten 3 Tage sind keine Veränderungen in dem Befinden des Patienten eingetreten. Er entleerte 3—4 Stühle täglich, wobei nicht alle Stühle einander glichen. Bald waren sie reichlich, gelb, fast normal, bald enthielten sie wiederum viel Schleim, obgleich auch in den letzteren eine geringe Beimischung von Fäcalmassen vorhanden war.

Diagnose. Welcher Art ist nun die Diarrhoe, an der unser Patient leidet, und weshalb hält sie so lange an? Bevor ich Ihnen diese Frage beantworte, möchte ich Sie mit der von mir gebrauchten Nomenclatur der Magen-Darmaffectionen bekannt machen. Ich unterscheide:

I. Dyspepsie.
II. Katarrh des Dünndarms.
1. Katarrhus intestin. acutus.
2. Gastroenteritis.
3. Cholera infantum.
4. Atrepsia (Krankheit Parrot's).
5. Tuberculosis.
III. Katarrh des Dickdarms.
1. Enteritis follicularis.
2. Dysenteria.
3. Tabes mesaraica.

Die Dyspepsie ist eine Krankheit kleiner Kinder. Sie ist ein functionelles Leiden und weist keine anatomischen Veränderungen auf. Ist die Function des Magens gestört, so spuckt das Kind oft, oder erbricht sogar nach dem Saugen ungeronnene Milch. Die Functionsstörung des Darms äußert sich in Auftreibung des Leibes, Koliken und sogenanntem dyspeptischen Stuhle. Letzterer stellt ein Gemisch gelber, weißer und grüner Klümpchen dar und gleicht in der That gehackten Eiern. Dauert die Dyspepsie übermäßig lange, so erscheint in den Stühlen auch eine Beimischung von Schleim, was bereits darauf hinweist, daß der Dyspepsie ein Katarrh sich hinzugesellt hat.

Der Katarrh des Dünndarms äußert sich klinisch in nicht häufigen, reichlichen Stühlen, die hauptsächlich Wasser enthalten. Der Defäcation gehen oft kolikartige Schmerzen voraus. Das Abdomen ist immer aufgetrieben.

Wenn wir neben diesen Erscheinungen auch noch Erbrechen beobachten, so ist also auch der Magen in Mitleidenschaft gezogen. Das ist die Gastroenteritis acuta. Der Übergang von dieser zur Cholera infant. ist ein allmählicher. Letztere ist durch dieselben Symptome von Seiten des Magens und Darms charakterisiert, nur sind dieselben stärker ausgeprägt, und, was die Hauptsache ist, es gesellen sich denselben die Erscheinungen einer allgemeinen Intoxication bei: Die Haut verliert ihren Turgor, ist kühl und cyanotisch, der Puls äußerst schwach, die Augen fallen ein, die Fontanelle sinkt ein — mit einem Wort, es entwickelt sich das vollständige Bild des Collapses.

Die Cholera infantum wird fast nur im Sommer beobachtet, da die Sommerhitze eines der wichtigsten Momente für ihre Entwicklung abgiebt. In den übrigen Jahreszeiten kommt sie nur als höchst seltene Ausnahme vor. Das zweitwichtigste ætiologische Moment ist die künstliche Ernährung der Kinder.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den letzten drei Erkrankungen sind dieselben. Die Mucosa des Magens und Darms ist gerötet, angeschwollen und mit einer großen Menge Schleim bedeckt,

d. h. wir haben das gewöhnliche Bild der katarrhalischen Entzündung vor uns. Bei dem acuten Katarrh des Dünndarms handelt es sich um dieselben Veränderungen, nur ist der Magen nicht afficiert.

Unter dem Namen „Atrepsie“ hat Parrot als besondere Krankheitsform die Diarrhoe neugeborener Kinder beschrieben, welche mit Soor, Excoriationen am After und äußerster Inanition einhergeht. Gegenwärtig halten wir dieses Leiden für keine besondere Krankheitsform, sondern betrachten solche Fälle einfach als Atrophie kleiner Kinder infolge langwährender Diarrhoe. Der Soor ist seinerseits überhaupt eine häufige Begleiterscheinung bei allen Krankheiten, die zu einer Kachexie führen.

Die Darmtuberkulose äußert sich klinisch in chronischer Diarrhoe, die jeder Behandlung trotzt, und führt ausnahmslos zum Tode. Das pathologisch-anatomische Kennzeichen derselben stellen die tuberkulösen Geschwüre in den Därmen dar.

Der acute Katarrh des Dickdarms wird von deutschen Autoren immer als folliculäre Enteritis beschrieben. Veränderungen der Mucosa selbst gesellen sich bei derselben erst im weiteren Verlaufe hinzu. Ich habe thatsächlich Fälle beobachtet, wo die Kinder bald nach der Erkrankung starben, und bei der Obduction nur Anschwelleu der Follikel gefunden wurde, während die Mucosa vollkommen gesund erschien.

Klinisch äußert sich die folliculäre Enteritis in schleimigem Durchfall. Jedesmal, wenn eine geringe Menge Schleim sich im unteren Abschnitt des Dickdarms ansammelt, wird die Schleimhaut desselben gereizt, und es entsteht Stuhldrang. Der Kranke entleert sofort, freiwillig oder reflectorisch, diesen Schleim, und es entstehen auf diese Weise die für die folliculäre Enteritis charakteristischen, spärlichen, aber sehr zahlreichen, schleimigen, manchmal mit Blut vermengten Stühle. Sie sind von Drängen begleitet und ist das Abdomen immer eingesunken.

Dieser Form der Darmerkrankungen gleicht den klinischen Erscheinungen nach ungemein die Dysenterie. Die Begriffsbestimmung des Wortes Dysenterie ist bei Pathologo-Anatomen und Klinicisten eine verschiedene. Die Klinicisten verstehen unter der Dysenterie eine besondere epidemische, ansteckende Krankheit, die Pathologo-Anatomen nur diejenigen Fälle derselben, in denen Diphtheritis des Darmes beobachtet wird.

Wenn Sie nun die Frage an mich richten, wie man die folliculäre Enteritis von der Dysenterie unterscheidet, so werden Sie keine genaue Antwort von mir erhalten. Es ist allgemein angenommen, die sporadischen Fälle als folliculäre Enteritis und die epidemischen als Dysenterie zu betrachten. Viele jedoch weichen davon ab und richten sich bei der Nomenclatur nach der Schwere des Falles: schwere Fälle zählen sie

zur Dysenterie, leichte — zur folliculären Enteritis. Da es aber unmöglich ist, eine Grenze zwischen leichten und schweren Fällen zu ziehen, so kommen natürlich viele Fälle vor, die der eine als Dysenterie bezeichnet, während ein anderer sie als folliculäre Enteritis betrachtet.

Die Tabes mesaraica ist eine protrahierte, folliculäre Enteritis, welche eine Hyperplasie der Mesenterialdrüsen und die nachfolgende Tuberkulisation derselben zur Folge hat.

Welche von den angeführten Darmkrankheiten könnte nun unser Patient haben? Er ist äußerst atrophisch, und könnten wir sein Leiden als Atrepsie bezeichnen, wenn er nur seinem Alter nach dazu paßte. Doch ist er schon über 1 Jahr alt, die Atrepsie dagegen eine Krankheit, die nur bei Kindern vorkommt, welche den 2.—3. Lebensmonat nicht überschritten haben.

Eher könnten wir schon an die Tabes mesaraica denken. Beim Eintritt in die Klinik waren fast alle klinischen Erscheinungen derselben vorhanden: hochgradige Inanition, langwährender Durchfall, Vergrößerung der Inguinaldrüsen. Die Vergrößerung dieser Drüsen hat für die Diagnose der Mesenterialdrüsentuberkulose ganz dieselbe Bedeutung, wie die Hyperplasie der Halsdrüsen für die Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Wenn bei chronischer Diarrhoe die Inguinaldrüsen afficiert sind, so kann man annehmen, daß die Mesenterialdrüsen nur um so mehr befallen sind, da sie näher zur Stelle der primären Affection liegen. Tuberkulose kann um so eher in unserem Falle vorliegen, als unser Patient in ausgeprägter Weise rhachitisch ist. Es fehlte nur ein Merkmal der Tabes mesaraica: es ist uns nicht gelungen, die Mesenterialdrüsen selbst durchzufühlen. Wenn jedoch diese Drüsen palpierbar sind, so kann kein Zweifel über das Bestehen der Tabes mesaraica gehegt werden. Wenn es aber nicht gelingt, die Drüsen zu palpieren, so müssen wir unser Augenmerk auf den Zustand des Abdomens richten: ist letzteres weich, läßt sich die Wirbelsäule durchfühlen, und sind doch keine Drüsen vorhanden, so besteht also auch keine Tabes; ist das Abdomen aufgetrieben und erscheint es unmöglich, die Wirbelsäule zu erreichen, so bleibt die Frage über die Tabes mesaraica offen. So verhielt sich die Sache auch bei uns. Der weitere Verlauf jedoch ließ uns die Tabes ausschließen. Der Kranke begann sich etwas zu erholen. Er hat während seines Aufenthaltes in der Klinik um $2^1/_2$ Pfund (1 Kilo) an Gewicht zugenommen, und auch die vergrößerten Inguinaldrüsen beginnen sich zu verkleinern. Beides wäre bei der Tabes unmöglich.

Die Frage, ob unser Patient nicht tuberkulöse Darmgeschwüre hat, können wir mit großer Wahrscheinlichkeit aus eben demselben Grunde verneinen, aus welchem wir eben die Mesenterialdrüsentuberkulose ausgeschlossen haben.

Überhaupt lassen sich Darmgeschwüre mit Sicherheit nur dann

diagnosticieren, wenn sie im Dickdarm sich befinden. Ihr Vorhandensein äußert sich dann klinisch in Ausscheidung von Schleim mit reichlicher Eiterbeimischung. Bei den tuberkulösen Darmgeschwüren ist dagegen gewöhnlich kein Eiter in den Stühlen zu sehen, da diese Geschwüre immer im Dünndarm sitzen; der von ihrer Oberfläche sich absondernde Eiter hat bis zur Entleerung per anum Zeit, sich mit den Fæces intim zu vermischen, und könnte allenfalls nur unter dem Mikroskop entdeckt werden. Daher sind wir also nie in der Lage, absolut die Darmtuberkulose auszuschließen, ebenso wie wir nie ohne Schwanken dieselbe zu diagnosticieren vermögen. Wir können dieselbe nur vermuten, wenn wir es mit langwährender Diarrhoe und irgend welchen tuberkulösen Affectionen zu thun haben und wenn das Abdomen an umgrenzter Stelle schmerzhaft ist, was auf Verbreitung des tuberkulösen Processes auf das Bauchfell hinweisen würde.

Auf diese Weise leidet also unser Patient weder an Atrepsie, noch an Darmtuberkulose. Der reichliche Schleimgehalt in den Fæces läßt die Diagnose der folliculären Enteritis unzweifelhaft erscheinen. Folliculäre Geschwüre haben wir in unserem Falle nicht, da kein Eiter in den Stühlen enthalten ist, eine Hyperplasie der Mesenterialdrüsen jedoch, wenn auch ohne Tuberkulisation derselben, ist wahrscheinlich vorhanden. Dafür spricht die lange Dauer der Krankheit und die Vergrößerung der Inguinaldrüsen.

Jedoch beschränkt sich das Leiden nicht allein auf die folliculäre Enteritis: auch der Dünndarm ist afficiert. Das aufgetriebene Abdomen und die reichlichen und übelriechenden Stühle, die von Zeit zu Zeit auf die schleimigen folgen, lassen die Diagnose als unzweifelhaft erscheinen.

Wir haben es demnach mit einem chronischen Katarrh des Dünn- und Dickdarms zu thun, der ungefähr $^1/_2$ Jahr sich hinzieht und den Kranken in einen Zustand hochgradigster Inanition versetzt hat. Die Veränderungen im Knochensystem weisen auf stark ausgeprägte Rhachitis hin.

Vorlesung vom 5. November 1899.

Was nun die Prognose anbetrifft, so sterben in Krankenhäusern Kinder mit chronischer Diarrhoe, deren Kräfteverfall ein bedeutender ist, fast ausnahmslos. Darin äußert sich der Einfluß des Hospitalismus, den man sich durch Schwängerung der Hospitalluft mit pathogenen Mikroorganismen zu erklären sucht. In unserem Kinderkrankenhaus beobachten wir diesen Hospitalismus nicht, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil wir eine Anhäufung von Kranken vermeiden und recht viel lüften. Daher gestaltet sich die Prognose unseres Patienten schon etwas günstiger; nichtsdestoweniger ist sie doch recht ernst, da unser Patient bei seinem schlechten Kräftezustand leicht durch irgend eine zufällige Erkrankung zu Grunde gehen kann.

Bei der Behandlung derartiger Fälle muß eine entsprechende Diät den allerersten Platz einnehmen. Unserem Patienten wurde 3-mal täglich ein Rahmgemenge, 3-mal die Brust und 2-mal Milchbrei verordnet. Von Arzneimitteln gaben wir vor allen Dingen 1 Theelöffel ol. ricini und gingen dann zu Darmspülungen mit warmer 1% Tanninlösung über. Doch wurde diese Lösung vom Darm nicht vertragen und sofort wieder entleert, so daß diese Spülungen wieder ausgesetzt wurden. Darauf wurde 3 Tage lang Tannalbin gereicht, doch ebenfalls ohne Erfolg und vom 30. September an verschrieben wir folgende Mixtur:

Rp. Argenti nitrici cryst. 0,01.
Aq. destillatæ 50,0.
M. D. S. 3-mal täglich zu
1 Theelöffel.

Seit dem 16. October erhält Patient überhaupt keine Medicin, da er sich in letzter Zeit zusehends erholt hat: die Stühle sind gelb gefärbt und auch sonst normal, die Gewichtszunahme schreitet progressiv vor — er hat im Laufe eines Monats um 1280 *gr.* zugenommen. In dem Zustande des Lymphsystems ist ebenfalls eine bedeutende Besserung eingetreten: in der linken Leistengegend sind die Drüsen verschwunden und nicht mehr palpierbar. Sogar die rhachitischen Symptome haben sich gebessert, indem die Verdickungen an den Rippenenden geringer geworden sind.

Zum Schluß möchte ich noch einige Bemerkungen über die Motive hinzufügen, die uns zu dieser Therapie bewegten. Weshalb wir das Kind nicht ausschließlich durch Muttermilch ernähren ließen, sondern Beifütterung anordneten, haben wir bereits erwähnt: die Mutter hatte zu wenig Milch. Indem wir an die Beifütterung gingen, hatten wir vor allen Dingen zwischen ganzer und verdünnter Kuhmilch zu wählen. Dem Alter nach hätten wir uns eher für unverdünnte Milch entscheiden sollen, doch hing in unserem Falle die Wahl nicht vom Alter, sondern von der Darmaffection ab. Wir halten uns dabei an die allgemeine Regel, daß die Nahrung um so leichter verdaulich sein muß, je schwerer der Darm afficiert ist. In unserem Falle war verdünnte Milch eher am Platze, und da Patient äußerst kachektisch war, so erschien ein Fettzusatz zur Milch vollkommen rationell, um so mehr, als verdünnter Rahm als leichter verdauliche Nahrung für ein kleines Kind gilt, als verdünnte Milch mit ihrem verhältnismäßig größeren Kaseïngehalt. (Das Fett wird direct resorbiert, und das Kaseïn muß noch vorher verdaut werden.) Aus diesem Grunde haben wir also unserem Patienten anstatt verdünnter Milch Rahm, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, gegeben. Außerdem haben wir ihm auch noch stärkehaltige Speise, in Form von dünnem Brei aus Arrow-Root, verordnet. Stärke hatte unser Kranker bei seiner äußersten Abmagerung sehr nötig, da dieselbe die Fettbil-

dung befördert. Andererseits lehrt auch die Erfahrung, daß Stärke bei chronischer Diarrhoe überhaupt, und bei der Enteritis follicularis chronica im besonderen, nicht nur gut verdaut wird, sondern auch zur Hebung des Durchfalls beiträgt. So verordnen wir denn immer eine stärkehaltige Diät bei chronischen Kinderdiarrhöen. Brustkindern und überhaupt Kindern im Alter bis zu 2 Jahren geben wir entweder Arrow-Root, oder das Nestle'sche Kindermehl, oder Mannagrütze; älteren Kindern verordnen wir gern Buchweizengrütze, Kartoffelmehlbrei u. dgl., verbieten aber dafür aufs strengste Fleisch und sogar Fleischsuppe, da unter dem Einflusse von Fleischkost der chronische Durchfall sich nur verstärkt. Ein Hühnerkotelett oder Rindfleisch betrachten wir als Versuchsmittel, um zu erfahren, ob die erreichte Besserung nicht nur eine vorübergehende sei. Wenn ein Kind, das an chronischer Diarrhoe gelitten hat, sich soweit erholt hat, daß es 1-mal täglich geformte Fäces entleert, so will das noch nicht heißen, daß es ganz gesund ist; es muß noch vorher den Versuch mit dem Kotelett glücklich bestehen.

Von Arzneimitteln wirken bei chronischen Darmkatarrhen desinficierende Mittel und Adstringentien am besten, während es bei Dickdarmaffectionen (bei der chronischen folliculären Enteritis) rationeller erscheint, die betreffenden Mittel per anum einzuführen, da auf diesem Wege der kranke Darm leichter, als durch den Magen zugänglich ist. Aus diesem Grunde hatten wir denn auch unserem Patienten eine Tanninlösung im Klystier verordnet. In anderen Fällen lassen wir manchmal Klystiere mit salicylsaurem Natron stellen. Bei der Wahl des einen oder anderen Mittels lassen wir uns durch die Krankheitsdauer und das Aussehen der Stühle leiten: in frischen Fällen, bei stark ausgeprägtem Drängen, wenn die Stühle fast nur aus Schleim bestehen, geruchlos sind und häufig entleert werden, mit einem Wort, wenn es hauptsächlich darauf ankommt, den Darm zu beruhigen, verordnen wir zu Klystieren eine 1% warme Lösung von Natrium salicylicum. Wenn wir es aber mit einem verschleppten Falle zu thun haben, die Stühle übelriechend sind und kein Drängen sich bemerkbar macht, so ziehen wir es vor, eine Tanninlösung einzuführen; wird letztere von dem Darm nicht vertragen und sofort, noch während der Operation, wieder ausgeworfen, so müssen die Klystiere entweder ganz ausgesetzt werden, oder das Tannin wird durch salicylsaures Natron ersetzt. In unserem Falle hatten die Klystiere einen so starken Reiz ausgeübt, daß wir es vorzogen, ganz auf dieselben zu verzichten.

Das Ricinusöl halten wir in vielen Fällen angezeigt: 1. wenn der Durchfall von kolikartigen Leibschmerzen begleitet ist, 2. bei Tenesmen und Drängen, 3. bei sehr übelriechendem Stuhl und 4. bei reichlichen unverdauten Speiseresten in den Fäces. Als Contraindication zur Verordnung von Abführmitteln überhaupt, und also auch des Ricinusöls,

gilt uns das Vorhandensein eines durch Entzündung entstandenen Schmerzes im Leibe (Appendicitis, Peritonitis). In den Fällen von chronischer Diarrhoe sind die Stühle immer sehr übelriechend, und ist es daher immer geraten, mit dem Ricinusöl zu beginnen. Nach dem Abführmittel verordnen wir entweder Klystiere, oder Adstringentien und desinficierende Mittel per os. Die Auswahl der Mittel ist hierbei ungemein groß. In unserer Klinik findet verhältnismäßig am häufigsten Verwendung: das Magister. Bismuthi je 0,1—0,3 pro dosi, dem Alter angemessen, ungefähr 3-mal des Tages; das Tannalbin je 0,2—0,6 pro dosi; das Naphthalinum purissimum je 0,05—0,1 (bis zu 2 Jahren), 3-mal täglich und Salol in ebendenselben Gaben; ferner Argent. nitric., T-ra ratanhiæ je 2—10 Tropfen. Ich lasse einige Recepte folgen:

Rp. Naphthalini.
Saloli āā 0,1.
Magist. Bismuthi 0,2.
Sacchari 0,2.
D. S. Zu 1 Pulver 3-mal täglich einem 2-jährigen Kinde.

Falls der Urin dunkel wird (durch das Salol), muß die Arznei ausgesetzt werden.

Rp. Tannalbini 0,3.
Magist. Bismuthi 0,2.
D. S. Wie das vorhergehende.

Rp. T-rae ratanhiæ 2,0.
Aq. destillatæ 45,0.
Syr. simplic. 5,0.
D. S. Zu 1 Dessertlöffel 3-mal täglich.

Argentum nitricum wird in einer Lösung von 1 : 3000 und sogar 1 : 5000 verschrieben und 3—4-mal täglich zu 1 Dessertlöffel gereicht, und zwar sowohl in acuten, als auch in chronischen Fällen. Man muß aber nicht vergessen, daß bei langdauernder Anwendung dieses Mittels, z. B. im Laufe eines Monats, Patient die Argyria bekommen kann, d. h. daß seine Haut sich für immer von im Rete Malpighii sich ablagernden Silberteilchen dunkel färben kann.

Unser Patient verließ am 28. November die Klinik mit einem Gewicht von 5970,0 *gr.* Die Gewichtszunahme in 2 Monaten betrug 1570,0 *gr.*, also 4 Pfund; er entleerte täglich 2—3 gelbfarbige, breiige Stühle, die gar nicht mehr übel rochen, aber von Zeit zu Zeit eine Beimischung von Schleim enthielten.

XII. Die Malariakachexie (Malaria larvata).

Vorlesung vom 9. Februar 1899.

Der Kranke, ein 8-monatlicher Knabe, wurde aus Derbent nach Moskau gebracht, weil er abmagere, schlecht schlafe und an Verstopfung leide.

Anamnesis. Seine Eltern sind gesund und haben 4 Kinder. Vor der Geburt unseres Patienten hatte seine Mutter einen Abort, dessen Ursache unbekannt ist; die übrigen Kinder dagegen sind zum richtigen Termin geboren und vollkommen gesund. Im Laufe der $2^1/_2$ Jahre, die die Mutter in Derbent verbrachte, hat sie an Fieber gelitten. Letzteres äußerte sich entweder in starken Paroxysmen mit Schüttelfrost, erhöhter Temperatur und Schweiß, oder in einer leichteren Form: die Frau fröstelte ab und zu ungefähr 2 Wochen lang und war dann wieder gesund. Da während der Schwangerschaft das Chinin für schädlich gilt, so wurde es ihr nicht gegeben, trotzdem die Fieberanfälle sich wiederholten. Vielleicht infolge dieser leichten Paroxysmen wurde das Kind ungefähr $2^1/_2$ Wochen vor dem Termin geboren. Obgleich die Mutter es selbst stillte, begann das Kind von den ersten Lebenstagen an zu kränkeln. Es hatte den physiologischen Icterus, was übrigens nicht von Bedeutung ist; außerdem hatte es aber auch grüne Stühle mit weißen Klümpchen und Schleim. Seit dem 9. Tage begann das Kind zu schreien. Diarrhoe bestand jedoch um diese Zeit nicht, im Gegenteil — Verstopfung. Das dauerte 3 Monate lang. Das Kind war immer unruhig und nahm wenig zu. Die Muttermilch wurde durch Kuhmilch ersetzt, doch diente das dem Kinde nicht zum Vorteil, sein Zustand wurde eher noch schlechter. Die Mutter hat bemerkt, daß das Kind im Laufe des Tages ruhig war und immer des Nachts zu bestimmten Stunden schrie: um 7, um 9, um 1 und 4 Uhr. Sie nahm dann zum Klysma ihre Zuflucht; es wurde auch etwas besser, aber nicht für lange Zeit. Später begann das Kind des Nachts auch zu schwitzen; es schwitzte der Kopf und der obere Teil des Rückens. Eine Woche vor Eintritt in die Klinik stellte sich bei dem Knaben Fieber und Husten ein. Da machte sich denn die Mutter mit ihm nach Moskau auf, nachdem sie sich vorher für die ganze Reise mit nach Soxhlet sterilisierter Milch versorgt hatte. Auf der Reise fühlte sich das Kind besser, es hatte 2-mal selbstständigen Stuhl, obgleich keine Veränderungen in der Ernährung eingetreten waren.

Beim Eintritt in die Klinik war Patient sehr mager. Er wog 3680,0 *gr.*, d. h. so viel, wie ein neugeborenes Kind. Das Fettpolster ist vollkommen atrophisch. Die Schädelform ist oval, die Stirn- und Scheitelhöcker nicht verdickt. Die Fontanelle ist für sein Alter von normaler Größe (sie ist 1 Finger breit), die Schädelnähte lassen sich

nicht durchfühlen. Der Kopf ist demnach normal. Das Kind hat eine Hühnerbrust; die Rippen bieten dem Diaphragma keine feste Stütze und werden daher beim Atmen eingezogen. Es lassen sich Verdikkungen an den Rippenepiphysen palpieren. Das Abdomen ist nicht groß, sogar kleiner, als im Normalzustand. Ich fühle den scharfen Rand der normalen Leber durch; die Milz ist nicht palpabel. Der Spitzenstoß befindet sich gleich unter der Brustwarze, an der richtigen Stelle. Rechts vom Sternalrand und in der Herzgrube ist der Herzschlag nicht wahrnehmbar. Beim Eintritt in die Klinik hatten wir eine Dämpfung und feinblasiges Rasseln in der linken Lunge hinten und vorn neben der Brustwarze constatiert, doch jetzt, nachdem 3 Wochen seitdem verflossen sind, sind diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden. Bei der Percussion der Vorderfläche der Brust ist nichts Anormales zu bemerken. Die Milzdämpfung ist nicht vergrößert.

So ergiebt also die objective Untersuchung nur folgendes: schlechten Ernährungszustand, rhachitische Veränderungen nur am Brustkorb und eine allgemeine Atrophie.

Was die Digestionsorgane betrifft, so ist die Zunge rein, der Appetit gut (5 Fläschchen Milch des Soxhlet'schen Apparats und 3-mal Milchbrei). Erbrechen ist nicht vorhanden; es werden ungefähr 2 Stühle täglich entleert, und demnach besteht keine Verstopfung. Manchmal wird des Schreiens wegen ein Lavement gemacht. Die Fäces sind von guter Consistenz, von gelber, ganz unbedeutend ins Grüne spielender Farbe, was für ein Flaschenkind fast normal ist. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben und weich, und besteht demnach kein chronischer Meteorismus. Patient benäßt sich.

Der Urin wurde mit Hilfe von Watte aufgefangen, und wurde nichts Anormales in demselben gefunden. Die Temperatur ist im großen und ganzen normal, nur manchmal steigt sie bis 38°, gewöhnlich erreicht sie jedoch nicht 37,8° (die Messungen werden im Mastdarm angestellt). Im Laufe von 2—3 Wochen sind die Infiltrate in den Lungen verschwunden. Als Nahrung dient unserem Patienten Kuhmilch, die mit Borshom (im Verhältnis von 2 : 1) verdünnt ist, mit Zusatz von Milchzucker, 1 Theelöffel auf ein Glas verdünnter Milch. Milchzucker wurde aus folgenden Gründen verordnet: 1. enthält die Kuhmilch überhaupt wenig Milchzucker, 2. ist das Kind abgemagert und bedarf der fettbildenden Substanzen und 3. diente die Verstopfung als Indication, da der Milchzucker ein ganz gelindes Abführmittel ist. Borshom haben wir ihm ebenfalls in Anbetracht der Constipation verordnet, jedoch war dieses Mineralwasser auch des Hustens wegen angezeigt.

Die Verstopfung hörte schon in den ersten Tagen auf, das Schreien dagegen wurde nicht im geringsten beeinflußt. Seit dem 13. Januar haben wir des feuchten Rasselns wegen Guajacol und des nächtlichen Schreiens

wegen Euchinin zu geben begonnen. Wir bemerkten darauf, daß das Schreien zwar schwächer und weniger anhaltend wurde, aber nicht vollkommen aufhörte. Darauf gingen wir seit dem 22. Januar zu subcutanen Arseninjectionen über und konnten nach ungefähr 10 Tagen eine bedeutende Besserung vermerken: Patient war im Laufe des Tages sehr guter Stimmung und schrie des Nachts bedeutend weniger. In der letzten Nacht vor der Vorlesung hat er sich überhaupt vollkommen ruhig verhalten.

Diagnose. Wird Ihnen ein sehr schlecht genährtes Kind gebracht, mit der Klage, es schreie viel und leide an Obstipation, und ist es dabei ein Brustkind, so müssen Sie immer zunächst daran denken, ob es nicht Hunger leide. Beim Fragestellen stellt sich gewöhnlich heraus, daß ein solches Kind auch selten uriniert, obgleich die Mütter selbst diesen Umstand meist nicht beachten. Solche Fälle kommen nicht selten vor, und wenn die Mutter oder Amme wenig Milch hat, so werden wir es auch gerade mit derartigen Klagen zu thun haben. Wenn wir weder Husten, noch Durchfall, noch fieberhaften Zustand bei dem kleinen Patienten zu constatieren vermögen, so wird die Annahme, das Kind leide an chronischem Hunger, sehr wahrscheinlich, und um sich darüber vollständige Klarheit zu verschaffen, genügt es, dem Kinde außer der Brust auch noch Kuhmilch zu verordnen, und es wird sich rasch beruhigen und dank der Beifütterung sich zu erholen anfangen.

In unserem Falle hatten wir es jedoch mit keinem Brustkind zu thun; schon seit 3 Monaten wurde Kuhmilch in genügender Menge gegeben, und die Diagnose des chronischen Hungers war demnach von vornherein unhaltbar. Wir konnten ferner einen von Obstipation und Schreien begleiteten Darmkatarrh voraussetzen. Doch erschien auch diese Diagnose von Anfang an unwahrscheinlich. Es war freilich in den Stühlen unseres Patienten, die durch Lavements zu Tage befördert wurden, eine Beimischung von Schleim bemerkbar, ein Umstand, der neben anderen als Unterscheidungsmerkmal der katarrhalischen Obstipation von der durch schwache Darmmuskulatur bedingte Stuhlverhaltung gilt, doch muß bemerkt werden, daß von Constipation nur der chronische Darmkatarrh erwachsener Kinder begleitet wird, in deren Anamnese gewöhnlich entweder Dysenterie oder häufige Diarrhöen zu vermerken sind, während bei Brustkindern die Darmkatarrhe, wenn sie auch chronisch sind, sich nicht in Verstopfung, sondern Durchfällen äußern. Unser Patient hat im Gegenteil nie an Diarrhöen gelitten, die Obstipation stellte sich mit einem Male ein, und können wir daher in unserem Falle einen Katarrh nicht gelten lassen, sondern müssen, da das Kind nicht ausgetragen ist, eher eine angeborene Schwäche der Darmmuskulatur als prædisponierendes Moment annehmen. An frühgeborenen Kindern wird überhaupt eine unvollkommene Entwickelung und Schwäche

aller Organe beobachtet, und mag bei ihnen daher auch die Darmmuskulatur schwächer sein. Diese Erklärung würde auch auf unseren Fall passen, und das Vorkommen von Schleim in den Stühlen ließe sich dadurch erklären, daß dem Kinde öfters Klystiere gestellt wurden, die doch jedenfalls die Schleimhaut im unteren Abschnitt des Dickdarms reizen. Daß die Constipation, woher dieselbe auch herrühren mochte, in unserem Falle nicht die Hauptrolle spielte, ist daraus ersichtlich, daß das Schreien auch dann nicht aufhörte, als der Stuhlgang bereits durch eine gewisse Diät geregelt war. Im Hinblick auf das Rasseln, die Dämpfung in den Lungen und die allgemeine Atrophie konnte der Verdacht auf Tuberkulose bei unserem Patienten entstehen. Die Tuberkulose kommt bei kleinen Kindern nicht selten vor. Sie können dieselbe überall verdächtigen, wo ein „ursachloser“ Kräfteverfall vorliegt, d. h. wo das Kind abmagert, ohne an Hunger, Durchfällen oder irgend welchen anderen Säfteverlusten zu leiden. Ein fieberloser Zustand schließt die Tuberkulose nicht aus, da letztere, nachdem sie den Organismus bis zu einem gewissen Grade von Kachexie gebracht hat, auch ohne Fieber verlaufen kann. Wir hatten außerdem auch lokale Erscheinungen in den Lungen, und haben aus diesem Grunde außer dem Euchinin noch das Guajacol verordnet; jedoch hätte die Tuberkulose nicht in so kurzer Zeit (im Laufe eines Monats) verschwinden können, und müssen wir sie daher ebenfalls ausschließen. Auf diesem Wege nun, indem wir das Hungern, den chronischen Darmkatarrh und die Tuberkulose der Reihe nach ausschlossen, sind wir zu der Frage gelangt: Haben wir es in diesem Falle nicht etwa mit einer Malaria zu thun? Das Kind stammt aus einer Malariagegend, die Mutter hat gegen 2 Jahre an Fieber gelitten, und zwar auch während der Schwangerschaft, und eine intrauterine Infection ist daher wohl möglich, da Beobachtungen vorliegen, wo der Foetus während der Fieberanfälle der Mutter ebenfalls unruhig wurde und dann mit großer Milz und Leber geboren wurde. Es liegt demnach die Möglichkeit einer Malariainfection vor, jedoch muß bewiesen werden, daß dieselbe thatsächlich existiert. Als constantestes Malariasymptom überhaupt, und bei Brustkindern im besondern, gilt der Milztumor, doch gerade dieses Symptom hat bei unserem Patienten gefehlt. Das ist die Ursache, die mich verhindert hat, von vornherein die Diagnose der Malaria zu stellen und erst auf Umwegen zu derselben zu gelangen: wir haben die Verdauungsstörung beseitigt, das Kind erholte sich nicht; die Lungenaffection ist vergangen, aber das nächtliche Schreien hörte nicht auf — und so sind wir zuletzt zur Diagnose der Malaria gelangt.

Vorlesung vom 12. Februar 1899.

Als wir voriges Mal über unseren Patienten sprachen, konnten wir das chronische Hungern, den Darmkatarrh und die Tuberkulose bei ihm

ausschließen und waren auf diese Weise zu dem Schlusse gelangt, daß er an der Malaria leide. Jedoch genügt dieser negative Befund allein nicht, wir müssen auch über positive Thatsachen verfügen können — und sie stehen uns auch zu Gebote. Auf die Malaria weist vor allen Dingen das aetiologische Moment hin: die Mutter hat während der Schwangerschaft an der Malaria gelitten; zweitens schrie das Kind nur des Nachts zu bestimmter Zeit; drittens erholte sich das Kind durch die Ortsveränderung (auf der Reise); als ihm Chinin gegeben wurde, verbesserte sich sein Zustand noch mehr, und nach den Arseninjectionen hat das Schreien ganz aufgehört; letzteres wurde schon 2 Nächte nicht mehr gehört. Dies sind die Gründe, aus denen wir in unserem Falle die chronische Form der Malaria diagnosticieren. Gegen diese Annahme wäre zu erwidern, daß sie unwahrscheinlich sei, weil viele für die Diagnose der Malaria sehr wichtige Symptome fehlten, und zwar 1. sind trotz wiederholter Untersuchungen des Blutes in demselben keine Plasmodien gefunden worden, 2. fehlt der Milz- und Lebertumor und 3. ist die Temperatur nicht erhöht.

In Betreff der Plasmodien muß bemerkt werden, daß, wenn sie im Blute vorhanden sind, dies ein sicheres Zeichen der Malaria ist; wenn dieselben aber fehlen, so wird dadurch die Sache nicht entschieden, und die Malaria ist dabei noch nicht ausgeschlossen. Bei solchen Formen, die unter hohem Fieber verlaufen und dabei frischen Ursprungs sind, wird man die Plasmodien natürlich immer finden, wenn man sie zur richtigen Zeit sucht. Aber selbst in diesen Fällen kann die Untersuchung des Blutes ein negatives Resultat ergeben, wenn z. B. das Blut nach einem Anfall oder nach mehrere Tage währender Chininbehandlung gewonnen ist; und endlich giebt es auch solche Fälle, wo das Blut der peripheren Blutgefäße keine Plasmodien enthält, während sie im Blute der Milz sehr zahlreich sein können. Es können also auch bei regelrechtem Wechselfieber mit erhöhter Temperatur manchmal die Plasmodien vermißt werden, in den unregelmäßigen und dazu noch fieberlosen Malariafällen hingegen ist das Fehlen von Plasmodien gar keine Seltenheit. Soweit die von mir beobachteten Fälle von Malaria larvata mir erinnerlich sind, haben die Plasmodien in denselben sehr oft gefehlt, und ich bin daher der Ansicht, daß dieses Faktum auch in unserem Falle die Diagnose der Malaria noch nicht hinfällig zu machen vermag.

Über den Fieberverlauf muß gesagt werden, daß sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen die häufigste Form der Malaria eine mehr oder minder regelmäßige Febris intermittens ist, und zwar nur mit dem Unterschiede, daß verschiedene Abweichungen vom regelmäßigen Typus um so häufiger vorkommen, je jünger das Kind ist. Diese

Abweichungen bestehen entweder darin, daß in der Periode der Apyrexie die Temperatur nicht ganz bis zur Norm abfällt, so daß eine Febris remittens entsteht, oder darin, daß das Fieber nicht zu ein und derselben Stunde wiederkehrt, sondern mit jedem Paroxysmus immer früher einsetzt (Febris anteponens), oder endlich darin, daß der Schüttelfrost im Anfange des Anfalles und der Schweiß am Ende desselben fehlt. Jedoch sind alle diese Abweichungen nicht wichtig; in klinischer Beziehung sind diejenigen Formen der Malaria viel interessanter, welche ohne Temperaturerhöhung verlaufen und sich in den mannigfaltigsten Symptomen äußern, die das gemeinsam haben, daß sie periodisch wiederkehren. Zu diesen Symptomen gehören der periodische Durchfall, Husten, periodische Neuralgien (bei kleinen Kindern periodisches Schreien) und Nasenbluten. Es ist bemerkenswert, daß alle diese Anfälle der Malaria larvata aus irgend welchem Grunde sehr oft des Nachts auftreten und alle sehr leicht einer Chininbehandlung weichen. Ich habe z. B. periodische Diarrhöen beobachtet, die bei monatelanger Behandlung mit den gewöhnlichen Mitteln nicht nachließen und nach 1—2 Chinindosen aufhörten. Zur Kategorie solcher maskierter Malariaformen gehört also auch unser Fall, der in dieser Beziehung gar nichts Ausschließliches oder besonders Seltenes bietet.

Jetzt wäre noch das Fehlen des Milz- und Lebertumors zu erwähnen. Das Malariatoxin hat verschiedene Eigenschaften. Es ruft zunächst die bekannten Paroxysmen, d. h. Schüttelfrost, Fieber und Schweiß, dann einen Milz- und Lebertumor und endlich Veränderungen im Blute — eine Anæmie — hervor. Alle diese Erscheinungen sind nicht eng miteinander verbunden: bei manchen Kranken tritt die eine, bei andern die andere in den Vordergrund. So entwickelt sich z. B. bei Bewohnern von Malariagegenden mitunter eine Sumpfkachexie, ohne daß merkbare Temperatursteigerungen bei ihnen vorzukommen brauchen. Ein Milztumor fehlt manchmal auch in Fällen mit hohem Fieber, und in maskierten Formen des Sumpffiebers ist dies sehr oft der Fall. Wir sind also berechtigt zu sagen, daß unser Patient an einer maskierten Malariaform leidet, die sich nur in einer Kachexie und periodischen Schmerzen äußert, wodurch das nächtliche Schreien hervorgerufen wird. Im Laufe der $1^1/_2$ Monate, die Patient in unserer Klinik sich befindet, bestand seine Nahrung in Milch mit Zusatz von Wasser (Borshom) und Milchzucker. Im Anfang erhielt er 2-stündlich 6 Löffel Milch und 3 Löffel Borshom, worauf allmählich zu unverdünnter Milch übergegangen wurde. Beim Eintritt in die Klinik wog er 3680 g., jetzt 4320 g. Wir haben also eine Gewichtszunahme von 640 g. in $1^1/_2$ Monaten, resp. von 450 g. pro Monat, was für sein Alter vollkommen genügt. An Verstopfung leidet Patient nicht mehr, das Schreien hat aufgehört, und wir dürfen ihm daher eine gute Prognose stellen.

Therapie. Bei der Behandlung des Sumpffiebers sind prophylaktische Maßregeln von großer Wichtigkeit. Vor allen Dingen muß der Kranke in eine andere Gegend gebracht werden, wobei es nicht notwendig ist, ihn weit wegzuschaffen: es genügt z. B., in Moskau aus einem sumpfigen und niedriggelegenen Stadtteil, wie die Samotjoka oder der Katharinenpark, in einen höher gelegenen (z. B. zum Strastnoikloster) überzusiedeln. Mitunter genügt es schon, um die Paroxysmen aufhören zu machen, das Stockwerk zu wechseln, resp. ein höher gelegenes zu beziehen, oder sogar Patienten in ein anderes Zimmer zu placieren, wenn in dem ersten z. B. die Wand, an welcher das Kind schlief, feucht war. Das Malariagift ist eben gegen Luftveränderung höchst empfindlich. Die Ernährungsweise spielt auch eine Rolle. Im Publikum ist die Ansicht verbreitet, daß man beim Sumpffieber keine Milch, keine Eier und keinen Fisch geben dürfe, doch ist das ganz falsch. Die Milch ist das einzige Nahrungsmittel im frühen Kindesalter, und kann der Ersatz derselben durch irgend etwas anderes natürlich nur Schaden stiften. Im allgemeinen muß nur die Nahrung vermieden werden, welche erfahrungsgemäß Verdauungsstörungen hervorruft. Die das Sumpffieber hervorrufenden Plasmodien gehen nicht gleich nach dem Aufhören der Paroxysmen zu Grunde; in vielen Fällen verbleiben sie noch unbestimmte Zeit irgendwo im Organismus, ohne ihre Gegenwart durch irgend etwas zu verraten, um bei der geringsten Erkältung oder Verdauungsstörung, kurz bei irgend einer Störung des Gleichgewichts im Organismus, sofort ihren Einfluß geltend zu machen; aus diesem Grunde ist eine passende Diät bei der Malaria von sehr großer Bedeutung.

Was die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so muß an erster Stelle das Chinin genannt werden. In unseren Gegenden sind keine großen Gaben notwendig: es genügen für einen Erwachsenen 0,5—0,6. Kindern geben wir soviel Gran pro dosi, als der Patient Jahre zählt, und in frischen Fällen sogar nur die Hälfte. Das Chinin wird 4—6 Stunden vor Beginn des Paroxysmus gereicht. Das ist eine alte Regel, die noch vor Kenntnis der Plasmodien aufgestellt worden ist; jetzt besitzen wir auch eine rationelle Erklärung dafür. Sobald die Plasmodien sich vermehren, und die jungen Individuen in die Blutbahn eintreten, entsteht ein Paroxysmus. Es giebt Beobachtungen, die durch unmittelbare Experimente bestätigt worden sind (Golgi, Baccelli), daß das Chinin besonders stark auf diese jungen Individuen einwirkt, obgleich es eine schwächere Wirkung auch auf die in den Blutkörperchen enthaltenen Plasmodien ausübt. Wenn Sie das Chinin 4—6 Stunden vor dem Anfall geben, so wird es gerade um die Zeit ins Blut treten, wo die jungen Formen in demselben auftreten. Man reicht das Chinin auch nach Beendigung der Fieberanfälle, um ein Recidiv zu vermeiden, wobei die Meinungen der Autoren über diesen Punkt auseinandergehen: die einen halten es für

notwendig, nur im Laufe von 3 Tagen nach Aufhören der Paroxysmen eine Chininbehandlung fortzusetzen, andere im Laufe von 3 Wochen und sogar noch mehr. Ich halte mich an die Regel, das Chinin solange zu geben, als ein Milztumor existiert. Freilich kann man bei veraltetem Milztumor eine vollkommene Contraction der Milz nicht durch Chinin allein erzielen; in solchen Fällen muß zu anderen Mitteln gegriffen werden, die ich später erwähnen will. Es ist im allgemeinen leichter, einem Anfall vorzubeugen, als denselben zu behandeln. Daher werden nach Beendigung der Paroxysmen zur Verhütung von Recidiven halbe Dosen Chinin gegeben.

Obgleich das Chinin für das beste Mittel bei der Malaria gilt, so bleibt es doch auch manchmal ohne Erfolg. Das kann entweder dadurch bedingt sein, daß das Chinin erbrochen wird, was seines bitteren Geschmackes wegen bei Kindern besonders häufig der Fall ist, oder dadurch, daß das Fieber von Durchfall begleitet wird, und das Chinin nicht resorbiert werden kann. Im ersteren Falle, um den bitteren Geschmack zu vermeiden, ersetzt man das Chinin durch Euchinin. Letzteres ist eine Verbindung des Chinin mit einem organischen Stoff, welcher demselben seinen bitteren Geschmack nimmt; es muß in $1^1/_2$-mal größeren Dosen gegeben werden, als das reine Chinin. Verschreiben Sie nur nicht Euchininum muriat., welches ebenso bitter ist, wie das Chinin. muriat. Im zweiten Falle muß besonderes Gewicht auf Hebung des Durchfalls gelegt werden; wenn aber letzterer sich in die Länge zieht und das Fieber den Kranken herunterbringt, so geht man zu subcutanen Injectionen des Chinin über, bei welchen das löslichste Chininpräparat, z. B. Chininum bimuriaticum, Verwendung findet. Zu subcutanen Injectionen verwendet man gewöhnlich doppelt kleinere Dosen, als beim innerlichen Gebrauch. Wenn wir also einem sechsjährigen Kinde *gr.* VI. (0,4) pro dosi ordinieren, so genügen bei subcutaner Anwendung *gr.* III. (0,2). Dieser Umstand ist auch in der Beziehung wichtig, daß der Schmerz an der Injectionsstelle um so intensiver ist, je mehr Chinin wir einführen. Wir verschreiben das Chinin zu subcutanen Injectionen folgendermaßen:

Rp. Chinini bimuriat. 1,0
Aq. destillat. 5,0.

Jede Spritze voll enthält auf diese Weise 0,2 Chinin. Manchmal wirkt das Chinin einfach aus dem Grunde nicht, weil der Kranke anhaltend und oft mit Chinin behandelt worden ist. In derlei veralteten Fällen finden andere Mittel Anwendung; mitunter ist z. B. die Tinct. helianthi annui von Nutzen. Die Sonnenblume wird zur Blütezeit abgeschnitten, der Stengel in Stücke geschnitten und in eine Flasche mit Branntwein gelegt. Man läßt sie so acht Tage in der Sonne stehen. Ich habe bemerkt, daß diese zu Hause bereitete Tinctur (mit Brannt-

wein) besser wirkt, als die in der Apotheke mit Spiritus hergestellte. Man giebt einem Kinde 20—25 Tropfen davon, einem Erwachsenen — 1 Theelöffel. Mitunter ist es von Nutzen, nach mehrtägiger Behandlung mit der Tinctura helianthi wieder zum Chinin überzugehen, welches dann zu wirken anfängt, obgleich es vorher ohne Einfluß auf die Malaria gewesen war.

Wenn jedoch auch dieses Mittel nicht hilft, so geht man zur Behandlung mit Arsen über. Wir verordnen dieses Mittel in zwei Fällen, 1. wenn das Chinin nicht wirkt, und 2. wenn das Fieber lange gedauert hat, und der Kranke dadurch stark geschwächt ist. Wenn das Chinin in einem frischen Falle nicht wirkt, so ist das Arsen, unserer Meinung nach, noch nicht indiciert, sobald die allgemeine Ernährung nicht darunter gelitten hat. Das Arsen besitzt nicht, ähnlich dem Chinin, die Fähigkeit, unmittelbar auf die Plasmodien zu wirken; es hebt nur den Ton des Organismus und bewirkt dadurch eine größere Widerstandsfähigkeit desselben. Das Arsen wird entweder innerlich verordnet, oder subcutan injiciert. Zu letzterem greift man dann, wenn das Arsen schlecht vom Magen vertragen wird, oder wenn man es in großen Dosen geben will und von vornherein zu der Annahme berechtigt ist, daß Patient solche Dosen innerlich nicht vertragen werde. Es ist unzweifelhaft, daß das Arsen bei subcutaner Anwendung weit energischer auf die Malariaparoxysmen einwirkt, als bei innerlichem Gebrauch. Unserem Patienten haben wir das Arsen subcutan verordnet. Zu subcutanen Injectionen wird entweder Liq. arsenical. Fowl., welches sine spir. angelic. verschrieben werden muß, oder eine 1% Lösung von Natrium arsenicicum (besser als Natr. arsenicosum) verwandt.

Rp. Natrii arsenicici 0,1.
Aq. destillat. 10,0.

Eine volle Spritze enthält 0,01 des Mittels. Man empfiehlt auch, anstatt Wassers eine $^1/_2\%$ Lösung acid. carbolici anzuwenden, um eine Zersetzung der Arznei zu verhüten, doch ist das eine überflüssige Vorsichtsmaßregel.

Einem Erwachsenen wird anfangs eine halbe Spritze dieser Lösung injiciert und höchstens bis zu zwei Spritzen pro die gestiegen. Kindern injiciere ich, indem ich mich an die Hufeland'sche Tabelle halte, folgendermaßen: erhält ein Zwanzigjähriger zwei Spritzen voll, so injiciere ich einem zehnjährigen Kinde 1,0 (d. h. eine Spritze voll) der genannten Lösung, einem fünfjährigen 0,5, einem zweijährigen 0,2, einem einjährigen 0,1, d. h. so viel *Decigr.*, als das Kind Jahre zählt, jedoch beginnen wir immer mit zwei- und sogar dreimal geringeren Dosen.

Unser Patient ist 8 Monate alt. Wir hatten ihm zuerst die Lösung 0,1 : 40,0 verschrieben und injicierten täglich davon 0,1; später nahmen wir das Verhältnis 0,1 : 20,0 und kamen bis 0,4, was 0,2 der

gewöhnlichen Lösung entsprechen würde. Diese Dosis wurde jedoch nicht täglich, sondern um einen Tag eingeführt. Wie lange sollen diese Injectionen fortgesetzt werden? Wir müssen uns dabei danach richten, in welchem Maße sich der Zustand des Patienten bessert. Wenn sie 10—15 Injectionen resultatlos gemacht haben, so wird das Arsen offenbar keinen Nutzen bringen, da seine Wirkung, falls dieselbe vorhanden ist, ziemlich rasch, ungefähr im Laufe einer Woche, zu Tage tritt. Haben Sie jedoch eine Besserung erzielt, so braucht die Dosis nicht vergrößert zu werden, sondern müssen die Injectionen 1 Monat oder 6 Wochen lang fortgesetzt werden. Das Kind muß im Laufe dieser Zeit zunehmen. Darauf beginnt man, die Dosis allmählich zu verringern, um dem Organismus nicht mit einem Male das gewohnte Reizmittel zu entziehen. Auf unseren Patienten hat das Arsen sehr gut gewirkt. Er hat jetzt an Gewicht zugenommen, das Schreien hat aufgehört, wenn auch der Schlaf noch unruhig ist. Wir sind nun zu der Dosis gelangt, bei der wir stehen zu bleiben gedenken, und da die Mutter gegen Ende des Monats die Klinik zu verlassen beabsichtigt, so können wir die Dosis in der Weise allmählich verringern, daß wir zur Zeit der Abreise zu der Dosis gelangen, mit welcher wir angefangen haben. Innerlich wird das Arsen entweder als Fowler'sche Lösung (Kindern bis zu einem halben Tropfen pro dosi für jedes Jahr), zwei- bis dreimal täglich nach dem Essen gegeben, oder einfach als acidum arsenicosum, wobei es nicht notwendig ist, bis zu sehr großen Dosen zu steigen. Wir verschreiben:

Acidi arsenicosi 0,1.
Aq. destillat. 200,0.

Ein Theelöffel dieser Lösung wird mit sechs Eßlöffeln Wasser verdünnt, und zweistündlich ein Eßlöffel dieser verdünnten Lösung genommen, wobei jedesmal ein Weinglas Milch nachgetrunken wird. Das Arsen wird außerdem bei Nervenleiden angewandt: der Chorea und Neuralgien, dann bei verschiedenen Entkräftungszuständen, z. B. bei Blutarmut. Doch nicht einem jeden blutarmen Kinde ist eine Arsenbehandlung zuträglich. Ist das Kind blaß, sein Fettpolster jedoch gut entwickelt, nähert es sich also dem chlorotischen Typus, so wird ihm das Arsen wenig nützen — in diesen Fällen wirkt Eisen besser. Haben Sie jedoch ein mageres, geschwächtes, doch nicht blasses Kind vor sich, so wird die Arsenbehandlung sehr von Nutzen sein, ebenso wie das Ol. jecoris. Das Arsen ist auch bei Hautkrankheiten angebracht, besonders bei Psoriasis, obgleich letztere selten bei Kindern vorkommt. Bei anderen Hautkrankheiten, z. B. bei Prurigo, Urticaria, chronischem Ekzem hilft das Arsen als allgemein kräftigendes Mittel.

XIII. Die idiopathische Atrophie.

Vorlesung vom 9. November 1899.

Während einer der vorhergehenden Vorlesungen habe ich Ihnen ein Kind im Zustande äußerster Atrophie gezeigt*). Dasselbe war 1 Jahr 3 Monate alt und hatte das Gewicht eines 3—4-monatlichen. Aus der Anamnese ging hervor, daß das Kind 8 Monate an Diarrhöen gelitten hatte, die erst bei uns, in der Klinik, bei entsprechender Behandlung aufgehört haben. Darauf begann das Kind recht gut an Gewicht zuzunehmen. Wir hatten es in diesem Falle mit einer Atrophie infolge von chronischem Darmkatarrh zu thun.

Die Patientin, die Sie heute hier sehen, weist ebenfalls ein weit unter dem normalen stehendes Körpergewicht auf und ist atrophisch. Sie wurde am 22. September 1899, $2^1/_2$ Monate alt, wegen Obstipation, Schleim im Stuhl und beständigem Schreien in die Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Der Vater ist 33 Jahre alt und hat im letzten Jahre an einer Malaria gelitten, die ihn sehr geschwächt und bisweilen bis zu Ohnmachten gebracht hat. Die Mutter, 23 Jahre alt, ist etwas nervös; einer ihrer Brüder hat die Schwindsucht. Die Großmutter und eine Tante mütterlicherseits sind an der Schwindsucht gestorben. Eine Schwester hat an der Basedow'schen Krankheit gelitten. Die Mutter der Patientin hat bis zur ersten Schwangerschaft an starker Obstipation gelitten (ohne Klysmen hatte sie wochenlang keinen Stuhl; derselbe enthielt stets viel Schleim). Augenblicklich sind die Functionen des Darmes, was die Regelmäßigkeit anbetrifft, normal; jedoch ist fast immer Schleim vorhanden. Vater, Bruder und Schwester der Mutter leiden ebenfalls beständig an Verstopfung. Außer unserer Patientin haben die Eltern noch ein zweites, 2 Jahre altes Kind, das bis zum 8. Monat beständig an Dyspepsie gelitten hat, bis man neben der Muttermilch auch Kuhmilch zu geben begann. Jetzt ist es vollkommen gesund. Aborte und Totgeburten hat die Mutter nicht gehabt. Im Anfang der letzten Schwangerschaft hat die Mutter etwa 2 Monate eine von Diarrhöen begleitete Malaria durchgemacht. Dasselbe wiederholte sich auch in den letzten Schwangerschaftsmonaten. Zwei Tage vor der Geburt erkrankte die Mutter an der Dysenterie, die noch 10 Tage nach der Geburt anhielt.

Die Geburt war normal, das Kind nicht asphyktisch. Es wog acht Pfund (3300,0) und hat nach der Geburt weder an Schnupfen, noch irgend einem Ausschlage gelitten. Die Mutter hat dasselbe selbst 5 Monate hindurch genährt. In den ersten 10 Tagen war der Stuhl normal;

*) Siehe Fall XI., S. 83.

darauf trat Verstopfung ein. Am 15. Tage hatte das Kind Durchfall, worauf die Obstipation noch stärker wurde. Bald zeigte sich in dem mit Hilfe von Klysmen zu Tage beförderten Stuhl Schleim, und das Kind begann viel zu schreien. Dabei war das Abdomen aufgetrieben, und wurden viel Gase abgelassen. Stuhl erfolgte nur unter Beihilfe (hauptsächlich Klysmen oder Massage). Einige Tage nach der Reihe wurde nur Schleim entleert. So ging es mit beständiger Verschlimmerung weiter, so lange die Mutter selbst nährte, und man entschloß sich daher, eine Amme zu nehmen. Einen Tag, bevor das Kind zur Amme überging, gab man ihm Kuhmilch, und an diesem Tage schrie das Kind nicht, während der Stuhl fast normal war. Bei der Amme ging wiederum alles nach dem alten; nach $1^1/_2$ Wochen verlor sie die Milch, und man mußte eine neue nehmen. Zur selben Zeit begann man auch Kuhmilch zu geben. Während des Nährens hatte die Amme ebenfalls die Malaria. Die Mutter bemerkt, daß je mehr die Ammenmilch durch Kuhmilch ersetzt wird, desto weniger das Kind schreit und der Stuhl etwas besser wird. Die letzten Tage vor dem Eintritt in die Klinik hat man Emser Wasser zu 4 Theelöffeln und Kohle gegeben. Das Kind ist alle $2^1/_2$ Stunden genährt worden, wobei 4-mal täglich Klysmen gestellt wurden und außerdem dann und wann das Abdomen massiert wurde. Der Stuhl bestand fast nur aus Schleim. Die Familie unserer Patientin lebt in Ssormowo, in der Nähe der Mündung der Oka in die Wolga, einer Fiebergegend.

Der Zustand des Kindes war beim Eintritt in die Klinik folgender: Die Haut ist blaß; das Fettpolster und die Muskulatur sind sehr schwach entwickelt; das Gewicht 3750,0.

Am Halse läßt sich eine Menge Drüsen von der Größe bis zu einer Cedernuß durchfühlen. Der Kopf ist von regelmäßiger Form; die Fontanelle hat nicht die Breite eines Fingers; der Hinterkopf weist keine weichen Stellen auf. Die Rippenenden sind nicht verdickt.

Der Appetit ist schlecht, Erbrechen fehlt. Stuhl erfolgt nur nach Klysmen und Massage; die Fäces sind weich und enthalten viel Schleim. Das Abdomen ist aufgetrieben und weich; Verhärtungen lassen sich nicht durchfühlen.

Die Respirations- und Circulationsorgane sind in Ordnung. Temperatur 37,3°.

Das Kind schreit viel, Tag und Nacht. Nach Klysmen tritt gewöhnlich für einige Zeit Ruhe ein. Vom Eintrittstage an sind $1^1/_2$ Monate verflossen, und heute verläßt Patientin, bedeutend gebessert, die Klinik. Ihr Gewicht beträgt jetzt 4770,0. 1—2-mal täglich erfolgt normaler Stuhl mit unbedeutendem Schleimgehalt. Das Schreien hat aufgehört.

Wenn Sie den früheren Status mit dem jetzigen vergleichen, so

sehen Sie, daß die Atrophie, die beim Eintritt stark ausgeprägt war, jetzt schwindet. Wollen wir nun versuchen, uns die Frage über die Ursache der Atrophie in diesem Falle klar zu machen und festzustellen, dank welcher Behandlung hier die Genesung eintrat.

Wir unterscheiden eine symptomatische und eine idiopathische Atrophie im Kindesalter. Die erstere kann durch verschiedene Krankheiten hervorgerufen werden, die letztere ist eine Folge chronischen Hungerns. Die symptomatische kommt am häufigsten nach chronischen Diarrhöen vor, und ist es dann nicht schwer, dieselbe zu erkennen. Aber auch einige Allgemeinerkrankungen können die Ursache sein. Wenn Sie bei der Untersuchung kein lokales Leiden finden, sondern nur eine stark ausgeprägte Atrophie, das Kind fiebert und die Temperatur nicht über 38,0° mit einigen Zehnteln steigt, so hängt eine solche Atrophie am häufigsten von latent verlaufender Tuberkulose ab. Ist das Kind in einer Fiebergegend geboren, oder haben die Eltern an Malaria gelitten, so kann man als Grund der Atrophie eine Erkrankung am Sumpffieber annehmen. Für Malaria bei kleinen Kindern ist es charakteristisch, daß die Milzschwellung sehr früh — früher als andere Malariasymptome — sich bildet. Wenn das Kind schon ziemlich lange fiebert und die Milz nicht palpabel ist, so spricht schon dieser Umstand allein auf das entschiedenste gegen Malaria; dieses jedoch nur bei regelrecht verlaufenden Formen. Hingegen braucht bei der Febris intermittens larvata die Milz nicht vergrößert zu sein, die Temperatur kann normal bleiben, und wir finden nur die Atrophie und einige andere Erscheinungen.

So tritt z. B. periodisch sich wiederholendes Schreien in der Nacht oder gegen Morgen auf, periodische Diarrhöen, Husten u. s. w. Das Chinin beseitigt schnell alle diese Erscheinungen, und die Diagnose wird dann a posteriori gestellt.

Die drei Hauptursachen der symptomatischen Atrophie sind also folgende: chronische Diarrhöen, Tuberkulose und Malaria. Zu diesen könnte man noch eine vierte setzen — die hereditäre Lues.

Die idiopathische Atrophie wird durch chronisches Hungern hervorgerufen. Wird das Kind künstlich ernährt, so hungert es selten und ist dieses dann nicht schwer zu bemerken. Handelt es sich aber um ein Brustkind, so ist es nicht immer leicht, rechtzeitig zu erkennen, daß es zu wenig Nahrung erhält. Diese Ursache der Atrophie kann man annehmen, wenn bei progressiver Abmagerung und Schreien auch noch Obstipation besteht. Das Abdomen solcher Kinder ist gewöhnlich eingefallen, sie urinieren wenig und leiden weder an Erbrechen, noch an Aufstoßen. Die Therapie wird Ihnen diese Diagnose bestätigen: geben Sie Kuhmilch, und wenn das Kind ruhiger wird, so beweist dieses, daß das Schreien nicht von Schmerzen abhing, sondern von Hunger.

Schwinden der Atrophie bei weiterer Beifütterung mit Kuhmilch wird die Richtigkeit der Diagnose noch mehr bestätigen.

Unsere Patientin lebt in einer Fiebergegend; der Vater, die Mutter und die letzte Amme haben an Febris intermittens gelitten; die Mutter ist sogar während der Schwangerschaft krank gewesen. Alles dieses weist darauf hin, daß unsere Patientin die Malaria haben könnte, wogegen aber die normale Temperatur sprach; sie war sowohl vor dem Eintritt in die Klinik, als auch bei uns normal; die Milz war auch nicht vergrößert. Da ich nun einmal die Möglichkeit einer maskierten Malaria im Auge hatte, gab ich sofort zu Anfang:

Rp. Chinin. muriat. 0,06.
Aq. destill. 50,0.
Ac. mur. dil. q. s. ad sol.
D. S. 3-mal täglich zu $^1/_2$ Theelöffel.

Drei Tage wurde diese Mixtur ohne Erfolg gebraucht, und war damit die Malaria, unserer Meinung nach, endgiltig ausgeschlossen.

Andererseits finden wir in der Anamnese Hinweise auf die idiopathische Atrophie: das Kind begann zu schreien, als noch die Mutter dasselbe nährte; man übergab es einer Amme, dann einer anderen, und das Schreien hörte nicht auf; dabei magerte das Kind immer mehr und mehr ab. Nur einen Tag verhielt sich das Kind ruhig, nämlich, als es keine Amme hatte und Kuhmilch bekam. Ich mache Sie darauf aufmerksam, daß diese Aussage der Mutter keine erzwungene gewesen ist, — sie hat selbst darauf hingewiesen, ohne durch unsere Fragen darauf gebracht worden zu sein.

Gegen die Annahme des chronischen Hungerns spricht auf den ersten Blick der Umstand, daß das Kind 4-mal am Tage verdünnte Kuhmilch bekommen hat. Die Verdünnung war jedoch eine derartige, daß es auf einmal nicht mehr wie 1—$1^1/_2$ Eßlöffel reine Milch erhalten hat. Die jedesmal ausgesogene Quantität Ammenmilch betrug 30,0—50,0, wie unsere Wägungen gezeigt haben (anstatt der nötigen 90,0—100,0). Das Kind bekam also nur gegen $^1/_3$ der nötigen Milchmenge.

In Anbetracht des Gesagten entschloß ich mich, eine energischere Beifütterung mit Kuhmilch zu verordnen. Anfangs versuchten wir, reine Milch mit Zusatz des vierten Teiles Borshom (Katharinen-Quelle) 2-mal täglich zu 6 Eßlöffeln zu geben. Am anderen Tage stellte sich aber Erbrechen ein, sogar nach Ammenmilch, und wir gaben die Kuhmilch ganz auf. Gegen das Erbrechen verordneten wir die T-ra. nucis vomicæ zu $^1/_2$ Tropfen pro dosi:

Rp. T-rae. nucis vomicæ 1,0.
Elix. viscer. Hoffm. 5,0.
M. D. S. Zu 3 Tropfen 2-mal täglich.

Dieses Mittel wirkt einerseits auf die Gährungsprocesse im Magen, andererseits — auf die Leibschmerzen. Wir gaben außerdem:

Rp. Bismuthi subnitr. 0,06.
Cerii oxalici 0,01.
M. f. pulv.
D. S. 3-mal täglich zu 1 Pulver.

In Betreff des Ceriums ist empirisch festgestellt, daß es gegen das Erbrechen wirkt; Bismuth haben wir als gewöhnliches Desinficiens bei Magendarmerkrankungen gegeben. Unter Einfluß dieser Mittel hörte das Erbrechen sofort auf, und wir gingen wieder an die Ernährungsfrage. Diesmal nahmen wir jedoch nicht Milch, sondern Biederts Rahmgemenge Nr. 1 (1 Teil Rahm auf 3 Teile Wasser), in welchem von den 3 Teilen Wasser einer durch Borshom ersetzt wurde. Anfangs bekam Patientin von dieser Mischung 2-mal am Tage je 3 Eßlöffel; nach 2 Tagen stiegen wir schon auf 6 Eßlöffel 3-mal; außerdem wurde 4-mal täglich die Brust gereicht. Diese Nahrung bekam Patientin vom 3. bis zum 8. October, wo wir der Mischung den zweiten Löffel Rahm hinzufügten (2 Löffel Rahm, 2 Löffel Wasser und 1 Löffel Borshom). Am 11. October wurde die Mischung abermals verstärkt: 2 Löffel Rahm, 4 Wasser, 2 Milch, 1 Borshom. Während dieser ganzen Zeit war das Kind viel ruhiger, als zuvor, jedoch nahm sein Gewicht in nicht ganz zufriedenstellender Weise zu, und zwar um 300,0 in 2 Wochen (vom 27. September bis zum 13. October). Diese Gewichtszunahme könnte man bei einem gesunden Kinde normal nennen, aber für ein atrophisches, das das Verlorene nachholen muß, ist sie zu gering. Die Quantität der Nahrung konnten wir nicht vergrößern, da der Appetit des Kindes zu gering war; darum wurden demselben am 13. October Arsenikinjectionen verordnet, da in Anbetracht der Schwäche des Magens und Darmes der innere Gebrauch nicht ratsam schien.

Wir haben schon über die Dosierung des Arsens für subcutane Injectionen bei Kindern gesprochen. Unserem Kinde müßte man der gewöhnlichen Berechnung nach nur $^1/_8$ des zehnten Teiles der Pravatz'schen Spritze injicieren. Zur bequemeren Dosierung verschreiben wir:

Rp.: Liq. arsenic. Fowleri sine spir. angel. 1,0.
Aq. destill. 7,0

und begannen mit $^1/_{10}$ der Spritze.

Nach 16 Tagen waren wir auf $^8/_{10}$ ($^1/_{10}$ reiner Fowler'scher Lösung) gestiegen. Da bekam das Kind Durchfall und begann zu schreien. Der innere Gebrauch des Arsens ruft ohne Zweifel sehr häufig Verdauungsstörungen hervor, aber auch die subcutane Anwendung bleibt nicht ohne Einfluß auf den Verdauungsapparat. Bei Erwachsenen zeigen sich außerdem: Trockenheit des Schlundes, metallischer Geschmack im Munde, Erytheme oder Acne und endlich Lähmungen. Alle diese Symptome der-

Intoxication des Organismus weisen darauf hin, daß man mit dem Arsen aufhören muß. Auch bei unserem Kinde mußten wir am 29. die Arsenikinjectionen einstellen. Die Diarrhöen hörten auf, und Patientin begann sich schnell zu erholen. Die Gewichtszunahme beträgt für den letzten Monat des Aufenthaltes in der Klinik 900,0, d. h. $1^1/_2$-mal mehr, als im Normalzustand.

Wir haben es hier mit einer idiopathischen Atrophie infolge chronischen Hungerns zu thun. Die Kuhmilch allein erwies sich als ungenügend zur Beseitigung der Atrophie, und mußten wir noch zum Arsen, einem die Lebensenergie der Gewebe anregenden Mittel, greifen. Nach beendigter Arsenkur machte die Genesung schnelle Fortschritte.

Beim Eintritt der Patientin konnten wir die Möglichkeit einer Atrophie infolge latenter Tuberkulose nicht ganz von uns weisen; gegen dieselbe sprach allenfalls das Fehlen von Fieber. Jetzt können wir auf Grund des günstigen Resultats der Behandlung diese mit Sicherheit ausschließen. Über congenitale Lues kann in diesem Falle, da jegliche Anhaltspunkte zu einer derartigen Annahme fehlen, nicht die Rede sein. Was endlich den chronischen Darmkatarrh anbetrifft, auf den der Schleimgehalt des Stuhles hinweisen konnte, so kann ich nur bemerken, daß ein Darmkatarrh bei so kleinen Kindern sich nie in Obstipation, sondern stets in Diarrhöen äußert; die große Menge Schleim war ohne Zweifel das Zeichen eines Katarrhs, aber nicht des Dickdarms überhaupt, sondern nur seines unteren Abschnittes (Proctitis), vermutlich infolge häufiger Anwendung von Klysmen. Diese Proctitis konnte weder Obstipation, noch Schreien, noch Atrophie hervorrufen.

XIV. Die Behandlung der Dyspepsie bei Brustkindern.

Obgleich alle Autoren, die sich mit der Diätetik der Kinder beschäftigten, einstimmig erklären, daß die beste Nahrung eines Kindes die Muttermilch sei, so kommt dennoch in unserem nervösen Zeitalter die Dyspepsie bei Kindern, die nichts außer der Muttermilch bekommen, und besonders bei Erstgeborenen, sehr häufig vor. Ob nun der Hauptgrund dafür in der allgemeinen Nervosität der intelligenten Frauen zu suchen ist, oder ob dabei die Heredität eine Rolle spielt, (da die Weigerung der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen, sehr häufig von Generation zu Generation beobachtet wird, und die Brustdrüsen der Nachkommenschaft endlich der Inactivitätsatrophie verfallen) — ist schwer zu entscheiden, eins steht fest, daß die Dyspepsie bei Brustkindern nicht selten vorkommt und zwar von verschiedenen Ursachen abhängt.

Von den verschiedenen Formen der Dyspepsie bei Brustkindern möchte ich vor allem diejenigen Fälle in eine besondere Gruppe zusammen-

fassen, in denen das Kind trotz der häufigen und anhaltenden Kolikanfälle, die den Schlaf bedeutend stören, und trotz des häufigen Stuhles, der an Überresten unverdauter Milch reich ist, nicht abmagert, sondern im Gegenteil an Gewicht mehr zunimmt, als es im Normalzustande erforderlich wäre. Diese Form von Dyspepsie kommt hauptsächlich bei Kindern während der ersten drei Lebensmonate vor. Wir können sie immer da vermuten, wo die Mutter über grünen Stuhl, häufiges Spucken und beständige Unruhe des Kindes klagt, das einige Wochen alt ist, runde Glieder und ein gut entwickeltes, elastisches Fettpolster aufweist; trotz der häufigen Stühle und der zugleich abgehenden, Gase ist der Leib sehr aufgetrieben. Daß gerade diese Form der Dyspepsie vorliegt, davon überzeugt man sich am einfachsten dadurch, daß man das Kind täglich wägt; durch Wägen des Kindes vor und nach dem Stillen bestimmt man auch leicht die Menge der ausgesaugten Milch; hat man keine Wage zur Hand, so beurteilt man die Menge der ausgesaugten Milch nach dem Milchrest in der Brust sofort nach dem Stillen des Kindes.

Hat man eine derartige Dyspepsie vor sich, so kann man überzeugt sein, daß die Ursache der Krankheit in der Überfütterung liegt. Letztere kann ihrerseits von 2 Gründen abhängen: In Fällen der einen Kategorie rührt die Überfütterung einfach daher, daß das Kind zu lange oder zu oft saugt, obgleich die Milch an und für sich sehr gut ist, während in einer Reihe anderer Fälle das Kind erstens mehr Milch bekommt, als es bedarf, und zweitens die Milch selbst zu reich an festen Bestandteilen ist (sog. „schwere Milch"). Bei Dyspepsien der ersten Kategorie (einfache Überfütterung) kann man dem Übelstande leicht abhelfen, indem man das Kind weniger Milch aussaugen läßt, und zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, 1. das Kind nicht öfters als alle 2 Stunden an die Brust zu legen und 2. es nicht länger als 10 Minuten saugen zu lassen; sollten aber auch 10 Minuten zu viel sein, so läßt man nur 7 und sogar 5 Minuten stillen; mit anderen Worten, das Kind darf nur so lange an der Brust liegen, als es energisch saugt; beginnt es aber dabei auszuruhen und sich umzusehen, so hat es seinen Appetit schon befriedigt.

In Fällen von Dyspepsie der zweiten Kategorie („schwere Milch") ist die Sache etwas complicierter, da die Diät allein, resp. Verringerung der Nahrung, nicht ausreichend ist, und man auch die Qualität der Milch zu ändern bemüht sein muß. In denjenigen Fällen, wo „schwere" Milch künstlich, wenn auch unbewußt, von der stillenden Frau selbst erzeugt wird, genügt es, einige Fehler beim Stillen zu beseitigen; zu diesen Fehlern gehört die Gewohnheit vieler Ammen, 1. die angehäufte Milch vor dem Stillen zu entfernen, und 2. jedesmal beide Brüste zu geben. Hat nämlich die Brust 4 Stunden ausgeruht (was immer der Fall ist, wenn

die Brüste abwechselnd alle zwei Stunden gegeben werden), so steht die Milch, gleichsam ab — anfangs fließt dünne, ganz blaue, und dann weiße, dicke Milch ab; wenn nun die Amme die ersten Portionen der Milch entfernt, so bekommt das Kind nur dicke, schwere Milch; werden dem Kinde in kleinen Pausen beide Brüste gegeben, so findet dasselbe statt, nur mit dem Unterschiede, daß das Kind dabei noch leichter überfüttert wird, da es aus zwei vollen Brüsten in ein und derselben Zeit mehr aussaugt, als aus einer Brust (aus der vollen Brust fließt die Milch von selbst ab). Man muß folglich nicht nur das Milchquantum verringern, sondern auch die Brüste abwechselnd geben lassen und die dünne Milch durchaus nicht zu entfernen erlauben.

Ist die Milch so zu sagen von Natur zu dick, und erweisen sich die angeführten Maßnahmen als ungenügend, so ist es empfehlenswert, die Diät der stillenden Frau zu ändern, indem man sie weniger Fleisch und mehr Mehlspeisen genießen läßt — man verordnet mit anderen Worten vegetarianische Kost (Milch, allerlei Grützen Makaroni, Kartoffeln, gekochtes Gemüse u. s. w.) und nur einmal am Tage Fleisch. In den zutreffenden Fällen von Dyspepsie erreicht man durch solche Veränderung der Diät glänzende Resultate, obgleich es unleugbar Mütter und Ammen giebt, deren Milch trotz aller Diät unverändert bleibt; in solchen Fällen raten wir, entweder die Amme zu wechseln, oder bis zu sechs Wochen, höchstens bis zu drei Monaten sich zu gedulden, da dann die Dyspepsie von schwerer Milch gewöhnlich verschwindet, falls die anormale Innervation der Milchdrüsen, die an dieser Beschaffenheit der Milch schuld war, sich nicht noch mehr verstärkt und zur Abnahme der Milchmenge führt; hat aber die stillende Frau wenig und dazu noch schlechte Milch, so entsteht die zweite Form der Dyspepsie, welche sich dadurch von der ersten unterscheidet, daß das Kind rapid abmagert, d. h. der Gewichtsverlust dem unbedeutenden Durchfalle nicht entspricht. Bei derartiger, mit Hunger verbundener Dyspepsie beobachtet man mitunter Neigung zu Verstopfungen, Fehlen von bedeutendem Meteorismus, sowie von Blähungen und Spucken; letzterer Umstand unterscheidet besonders diese Form von der ersten.

Der Rat des Arztes wird in derartigen Fällen, unter anderem, auch vom Alter des Kindes abhängen: ist das Kind nicht älter als 2—3 Monate, und besitzt die Mutter wenig und schlecht verdauliche Milch, so kann man überzeugt sein, daß die Milch bald vollständig verschwinden wird, und daher ist es ratsam, eine Amme zu nehmen. Auf Verbesserung der Muttermilch können wir nur dann hoffen, falls die Menge der Milch infolge einer bestimmten, vorübergehenden, d. h. zufälligen Ursache, z. B. Fieber, Gemütserregung u. s. w., abgenommen hat. In diesem Falle kann man den Wechsel der Amme aufschieben und ungefähr zwei Wochen lang das Kind mit Kuhmilch, die um $^1/_3$ mit

Wasser, Gerstenschleim oder 6% Lösung von Milchzucker verdünnt ist, beifüttern.

Tritt die Dyspepsie und die Verminderung der Milchmenge später ein, wo das Kind bereits 6—7 Monate alt ist, so kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Ammenwechsel auskommen, indem man das Kind einfach mit Kuhmilch beifüttert; dadurch wird zweierlei erreicht: man beseitigt das Hungern des Kindes und heilt die Dyspepsie. Vom theoretischen Standpunkte könnte es zwar sonderbar erscheinen, daß man die Dyspepsie dadurch zu beseitigen vermag, daß man zu der vom Kinde schlecht vertragenen Muttermilch 1—2 Portionen der noch schwerer verdaulichen Kuhmilch hinzusetzt; jedoch findet dieses in der täglichen Praxis seine Bestätigung, so daß an dieser Thatsache nicht gezweifelt werden kann. Unsere Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung der Milch sind nämlich noch unvollkommen, und wir begegnen häufig Dyspepsien, die durch „schwere" Milch entstanden sind (letztere läßt sich sogar beim regelmäßigsten Stillen nicht beseitigen), und finden dabei bei der Untersuchung der Milch dennoch keine besonderen Abweichungen von der Norm; wir halten daher die Annahme für ziemlich wahrscheinlich, daß das Beifüttern die normale Function der Brust dadurch fördert, daß der Brust dabei längere Ruhe gegönnt wird. Je nach der Milchmenge, über die die Frau verfügt, füttert man anfangs ein- bis zweimal täglich bei, und dann auch öfters, um nach 2—3 Monaten das Kind ganz zu entwöhnen.

Wird die Kuhmilch ebenfalls schlecht vertragen, oder verfügt man über keine gute Milch, so füttert man mit irgend welchen Surrogaten (Milchconserven) oder verschiedenen Sorten von Kindermehl (Nestle, Kufeke u. a.) bei. Für kleine Kinder, die noch nicht 4 Monate alt sind und Stärke schlecht vertragen, empfehlen wir am liebsten das englische Präparat — Mellins food. In diesem Mehle ist in der That alle Stärke in Dextrin und Zucker umgesetzt, so daß man unter dem Mikroskope die charakteristischen Körner der Stärke nicht sieht und das mikroskopische Präparat durch das Jod nicht blau gefärbt wird. Man kocht 1 Löffel Mehl mit 4—8 Löffeln Wasser und erhält eine breiartige Flüssigkeit von süßem Geschmack und Malzgeruch.

Fassen wir nun das Gesagte zusammen, so kommen wir zu folgendem Schlusse: Leidet ein Kind, das nur die Brust erhält, an Dyspepsie und ist es sehr unruhig, so muß vor allem die Menge der Milch bei der stillenden Frau bestimmt werden. Wird die Milch reichlich abgesondert, so läßt sich der Milchrest sofort, nachdem das Kind genügend gesaugt hat, leicht und strahlenweise aus der Brust gewinnen; hat die Frau jedoch wenig Milch, so erhält man gar nichts, oder nur einige Tropfen sehr dicker Milch.

Genauere Resultate erhält man beim Abwägen des Kindes vor

und nach dem Stillen. Zum Wägen greifen wir in zweifelhaften Fällen, wenn wir z. B. bei fester Brust die Menge der Milch richtig zu beurteilen nicht imstande sind. Hat die Frau viel Milch, so verordnen wir ihr und dem Kinde eine entsprechende Diät, im entgegengesetzten Falle lassen wir beifüttern, oder das Kind einer Amme übergeben.

In vielen Fällen wird die Muttermilch infolge verschiedener zufälliger Ursachen, die leicht zu beseitigen sind, vom Kinde schlecht vertragen; so ißt z. B. die eine Mutter, nur mit der guten Absicht, die Milchmenge zu vermehren, Häring und trinkt viel Bier, eine andere nimmt Arzneien ein, die in die Milch übergehen (Arsen, Laxantien), eine dritte fürchtet ihr Kind allein zu lassen und sitzt beständig zu Hause — diese und ähnliche Fehler können zur Dyspepsie führen, lassen sich aber leicht beseitigen. Speciell bei Ammen kann die Dyspepsie aus 2 Gründen entstehen: Der erstere besteht darin, daß man eine Frau aus armer Bauernfamilie, die sich früher fast ausschließlich von Brot, Gurken und Kartoffeln ernährte, zur Amme nimmt, und ihr nun mit einem Male reichlich Fleisch giebt; die Amme „erholt“ sich bald, wird fett, das Kind aber beginnt an Dyspepsie zu leiden; mit der Zeit sieht die Amme immer blühender aus, verliert aber immer mehr und mehr ihre Milch; verordnen wir einer solchen Amme weniger nahrhafte Kost, z. B. Buchweizengrütze u. a., so vermehrt sich die Milchmenge, und die Dyspepsie beim Kinde läßt nach. Der zweite Umstand besteht darin, daß die Amme nicht selten vorgiebt, sie wäre erst unlängst niedergekommen, während sie in Wirklichkeit vielleicht schon ein Kind abgestillt hat. Um diesem Betrug vorzubeugen, muß man entweder den Taufschein ihres Kindes verlangen, oder sich das Kind selbst ansehen. Zur annähernden Bestimmung „des Alters“ der Milch kann man Umikoffs chemische Probe benutzen, die in Folgendem besteht: 5 *cc* Milch werden mit 2,5 *cc* einer 10 % Ammoniaklösung vermischt, und die Mischung $^1/_4$ Stunde lang in heißem Wasser bei 60° erwärmt. Die „junge“ Milch färbt sich dabei hellrosa und nimmt, je älter sie ist, eine immer dunklere Färbung an; bei gewißer Übung kann man nach der Intensität der Färbung das Alter der Milch annähernd bestimmen. Ferner können zur nachteiligen Veränderung der Milch und folglich zur Dyspepsie beim Kinde auch die Menses der Stillenden führen, obgleich die chemischen Untersuchungen einer solchen Milch keine besonderen Veränderungen entdecken. Wie verfährt man in diesem Falle? Hier muß wiederum individualisiert werden: Erkrankt das Kind während der Menses überhaupt nicht, so brauchen wir dieselben nicht besonders zu beachten, und es genügt, die Mutter darauf aufmerksam zu machen, daß ihr eine neue Schwangerschaft bevorstehen kann, bei deren Eintritt das Stillen nicht lange fortdauern kann. Stellen sich die Menses früh ein (nach 6—12 Wochen), und rufen sie beim Kinde Dyspepsie

hervor, so muß man eine Amme nehmen; treten sie dagegen erst nach 6 Monaten auf, so läßt man das Kind beifüttern und geht allmählich zur Kuhmilch über, wobei man aber das Kind nicht im Sommer entwöhnen soll; wenn also beim Eintritt der Menses die Milchmenge sichtbar abzunehmen beginnt, und der Sommer im Anzug ist, so ist es besser, eine Amme zu nehmen. Nicht immer aber liegt die Ursache der Dyspepsie an der Milch, manchmal liegt sie auch am Kinde selbst; so stellt z. B. manchmal die Dyspepsie eines der frühesten Symptome der Rhachitis dar; das kommt besonders häufig bei Kindern vor, die in schlechter Luft und feuchter Wohnung leben und nicht an die frische Luft kommen.

Gleichzeitig mit der Dyspepsie, manchmal auch noch früher, wird das Kind bleich, Fettpolster und Muskulatur werden schlaff, und am Hinterkopfe lassen sich weiche Stellen durchfühlen; die Untersuchung der Milch erweist nichts Anormales. In solchen Fällen muß man, bevor man eine andere Amme nimmt, die Dyspepsie dadurch zu beseitigen suchen, daß man die hygienischen Verhältnisse ändert und das Kind täglich, selbst im Winter, an die frische Luft bringen läßt.

Außer der Rhachitis können aber auch manche andere allgemeine Erkrankungen des Organismus, z. B. verschiedene fieberhafte Processe, zur Dyspepsie führen. Unter den letzteren sei besonders auf die Malaria hingewiesen, die bei Säuglingen sogar ohne Temperaturerhöhungen verlaufen und sich nur in periodischen Kolikanfällen (Geschrei, besonders in der Nacht) und dyspeptischem Stuhl äußern kann. Das beste Mittel wird hier Chinin (0,03—0,05), oder Euchinin (0,05—0,1) sein, das 4 Stunden vor dem Anfall gegeben wird.

An dem Kinde selbst liegt meistenteils die Ursache der Dyspepsie auch bei Frühgeburten; wegen der angeborenen Schwäche des ganzen Organismus und in Sonderheit der Verdauungsorgane leiden solche Kinder trotz der tadellosesten Brustmilch häufig an Dyspepsie; sogar bei sehr mäßigem Saugen werden sie leicht überfüttert. Die causale Behandlung erfordert in solchen Fällen besondere Vorsicht beim Stillen und die Verordnung von Salzsäure mit Pepsin:

Rp. Ac. muriatici.
Pepsini ros. āā 0,5.
Aq. destil. 50,0.
Syr. simpl. 10,0.
D. S. Zu 1 Theelöffel nach
dem Stillen.

Ist der Arzt betreffs der Aetiologie des vorliegenden Falles im klaren und hat er nach Möglichkeit die vermutlichen Ursachen entfernt, so hat er noch die symptomatische Behandlung anzuordnen und den dyspeptischen Stuhl, das Erbrechen und die Koliken zu beseitigen.

Ist das Kind sehr unruhig und hat es zahlreiche, grüne, aber spärliche Stühle bei aufgetriebenem Abdomen, so beginnen wir die Behandlung mit einem Laxans. Die meisten Autoren empfehlen in solchen Fällen das Calomel zu 0,03—0,05 pro dosi, per se oder mit 0,5 Magn. ustæ; man erzielt aber ebenfalls gute Resultate mit $^1/_2$—1 Theelöffel ol. ricini. Nach dem Abführungsmittel verordnet man 1 % Soda- oder 1 % Salzsäurelösung in irgend einer Äthertinctur:

Rp. Aq. menth. pp.
Aq. destil. āā 25,0.
Natrii bicarbon. 0,5.
D. S. Alle 2 Stunden 1 Theelöffel.

oder Rp. Inf. rad valer. ex 1,0 ad 45,0.
Ac. mur. dil. 0,5.
Syr. simpl. 5,0.
D. S. Alle 2 Stunden 1 Theelöffel.

Das Soda ist hauptsächlich bei Überschuß von Säure im Magen- und Darmkanal (die Fäces reizen die Haut um den After, Aufstoßen und Spucken sind sehr sauer) indiciert, die Salzsäure geben wir hauptsächlich, wenn das Kind geronnene Milch erbricht.

Bei häufigen Kolikanfällen ist es von Nutzen, zu der einen oder anderen Mixtur etwas Opium, z. B. T-ra opii simpl. mit der Berechnung hinzuzusetzen, daß ein einjähriges Kind 1 Tropfen pro die erhalte (ein 6-monatliches Kind — $^1/_2$ Tropfen); für Kinder unter $^1/_2$ Jahre ist die T-ra opii benzoici, die 20-mal schwächer als die gewöhnliche Opiumtinctur und daher leichter zu dosieren ist, empfehlenswerter; pro die kann man je 2 Tropfen für jeden Monat verordnen, z. B.:

Rp. Aq. destil.
Aq. fœniculi āā 25,0.
Natrii bicarb. 0,5.
T-rae opii benz. gtts XII.
Syr. simpl. 5,0.
D. S. Alle 2 Stunden zu 1 Theelöffel (einem 3-monatlichen Kinde).

Während eines Kolikanfalles ist es nützlich, den Leib des Kindes zu massieren, wobei man mit ol. provinc. in der Richtung des Dickdarms massiert, um das Abgehen der Gase zu erleichtern und die Koliken zu beseitigen. Im Publikum wird oft das Ol. lauri gebraucht; dieses Öl reizt aber stark die Haut, und nach einigen Einreibungen kann eine bedeutende Dermatitis mit nachfolgendem Abschilfern der Epidermis entstehen. Viel rascher und sicherer, als die Massage, werden die Koliken durch ein Klystier aus einfachem Wasser von 24° R. (4—6 Eßlöffel) beseitigt. Zugleich mit dem Abgang der Excremente

und Gase hören auch die Koliken auf. Um neue Kolikanfälle zu verhüten, empfiehlt sich ein Prießnitz'scher Umschlag auf den Leib und am Abend ein warmes Bad von 29⁰—30⁰ R. (6—7 Minuten).

XV. Bronchopneumonie bei einem Rhachitiker.

Vorlesung vom 5. October 1899.

Der Kranke, Wasja K., $1^1/_2$ Jahre alt, wurde am 27. September 1899 wegen starken Hustens und Fiebers in die Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Der Vater unseres Patienten, 50 Jahre alt, scheint tuberkulös zu sein (wiederholte Lungenentzündungen), die Mutter — 48 Jahre alt — leidet an Rheumatismus. Der Vater ist seines Zeichens Schmied (Zuschläger).

Es waren im ganzen 14 Kinder; unser Patient ist das letzte. Am Leben ist außer ihm nur noch ein 10-jähriger Knabe, der sich einer guten Gesundheit erfreut. Die übrigen Kinder starben im Alter von 2 bis 5 Jahren an den Masern (6), an akuter Diarrhoe mit Erbrechen; ein Mädchen starb, 6 Wochen alt, ebenfalls an Erbrechen und Durchfall. Die Mutter hatte einen Abort. Unser Patient wurde zum richtigen Termin geboren, ohne Ausschlag, und die ersten 2 Lebenswochen, während der die Mutter in einem Krankenhause wegen Rheumatismus behandelt wurde, in einem Kinderasyl künstlich ernährt. Als die Mutter das Krankenhaus verließ, gewöhnte sie das Kind an die Brust und stillte es über 1 Jahr lang. In der letzten Zeit hat sie es mit Brei beigefüttert. Um diese Zeit hatte das Kind mehreremal Durchfall, der bald unter dem Einfluß der Behandlung verging. Die Dentition begann im 7. Monate, gegen Ende des Jahres waren 8—9 Zähne vorhanden; zu gehen begann Patient 1 Jahr alt, stellte jedoch das Gehen bald ein. Die gegenwärtige Krankheit begann im April. Patient hustete den ganzen Sommer, jedoch nicht stark, von Zeit zu Zeit hatte er Fieber. Am 25. September trat Erbrechen und starkes Fieber auf, der Husten wurde stärker. Mit diesen Erscheinungen trat Patient in die Klinik ein. Die Wohnung, in der Patient sich befand, ist feucht, in dem unteren Stockwerke gelegen.

Es handelt sich also um ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind, welches wegen Hustens und fieberhaften Zustandes in die Klinik aufgenommen ist. Die Vorgeschichte enthält mehrere Punkte, die auf eine vererbte Schwäche unseres Patienten hinweisen. Einerseits hat der Vater wiederholt die Lungenentzündung durchgemacht, andererseits wissen wir, daß die Mutter sehr viele Geburten gehabt hat (14). Sie ist jetzt 48 Jahre alt; unser Patient $1^1/_2$ Jahre; demnach war sie bei der Geburt des ersten Kindes ungefähr 20 Jahre alt, wenn wir für jede Gravidität und Lac-

tation eines jeden Kindes zusammen 2 Jahre annehmen. Wenn die Geburten so rasch aufeinander folgen und so zahlreich sind, können die Kinder nicht kräftig sein, vor allen diejenigen nicht, die zuletzt geboren wurden. Die Beobachtungen eines Arztes, der das Sanatorium für Schwindsüchtige in Gerbersdorf leitete, haben gezeigt, daß in gesunden Familien, die ganz frei von tuberkulöser Hereditat sind, ziemlich oft diejenigen Kinder an Tuberkulose erkranken, die nach der 7. Schwangerschaft geboren wurden. Wichtig ist in der Vorgeschichte unseres Patienten ferner der Umstand, daß 6 Kinder an den Masern gestorben sind. Die Masern nehmen in den meisten Fällen einen günstigen Verlauf; es sterben an denselben nur kleine Kinder, und größere nur bei tuberkulöser Veranlagung. Bei diesen complicieren sich die Masern sehr oft mit einer schweren Lungenentzündung und sogar mit tuberkulöser Meningitis. Die Masern selbst führeu dagegen nur bei ausnahmsweise starker Infection zum Tode, was übrigens äußerst selten der Fall ist. Hier starben die Kinder in dem Alter von 2—5 Jahren, also nicht in der frühesten Kindheit, und weist dieser Umstand auf eine tuberkulöse Veranlagung der Familie hin. Die ersten Zähne brachen bei unserem Patienten rechtzeitig durch, zu gehen begann er ungefähr 1 Jahr alt, er entwickelte sich mit einem Worte, trotz der ungünstigen Heredität, recht regelmäßig. Die letzten 5 Monate litt er an Husten und fieberte sogar mitunter, jedoch schwer ist er erst am 15. September, d. h. 10 Tage vor dem Eintritt in die Klinik erkrankt, und zwar trat um diese Zeit bei verstärktem Husten hohes Fieber und Erbrechen auf. Während des Aufenthaltes in der Klinik ist das Fieber ziemlich hoch, aber äußert unregelmäßig. So betrug die Temperatur beim Eintritt 38,1, abends 39,9, dann fiel sie auf 37,5, darauf stieg sie wiederum bis 40,0 an, u. s. w. (vergl. die Kurve). Das Gewicht betrug am Eintrittstage 6800,0 gr., heute dagegen (10 Tage später) — 6270,0 gr. Unser Patient ist $1^1/_2$ Jahre alt; wenn wir das Gewicht eines normalen Kindes bei der Geburt mit 3000,0 gr. ansetzen und dabei in Betracht ziehen, daß sich dasselbe zu 5 Monaten verdoppeln muß, so ist es leicht zu ersehen, daß seinem Gewichte nach unser Patient einem 5—6-monatlichen Kinde gleichkommt, dermaßen ist er abgemagert und inaniert. Bei uns in der Klinik hat er noch an Gewicht verloren, was bei dem anhaltenden Fieber und Durchfall gar nicht zu verwundern ist.

Die Inspection des Kindes ergiebt folgendes: Atmungsfrequenz beträgt 45—50 in der Minute, der Puls zählt 128 Schläge, ist schwach und weich. Bei einer Temperatur von 38° könnte die Atmungsfrequenz 30 betragen, so daß sie hier absolut vergrößert ist; sie ist jedoch auch im Verhältnis zum Pulse vergrößert; dieses Verhältnis ist bei uns wie $1:2^1/_2$, anstatt $1:3^1/_2$—4, wie es im Normalzustande zu sein pflegt. Der Schädel ist symmetrisch und wohlgeformt: die Stirn- und Scheitelhöcker sind nicht

vergrößert, die Fontanelle geschlossen, was für ein Alter von $1^1/_2$ Jahren vollkommen normal wäre. Es sind keine Spuren von Rhachitis an den Schädelknochen wahrnehmbar. Das Gesicht ist blaß, die rechte Wange merkbar geschwollen und von wächserner Blässe. Beim Palpieren fühlt sie sich weich an; eine Verhärtung im Centrum, wie das bei einem Abscess oder dem Noma der Fall ist, läßt sich nicht durchfühlen. Die Brust ist seitlich zusammengedrückt. Das Brustbein steht etwas vor; wir haben demnach eine rhachitische, sogenannte Hühnerbrust; außerdem bemerken wir an der Ubergangstelle der Rippen zum Knorpel rhachitische Verdickungen oder den sogenannten „Rosenkranz".

Der Leib ist mäßig aufgetrieben, auf Druck ziemlich weich und nicht schmerzhaft. Die Beinchen sind mager. Das Fettpolster schwach entwickelt. Das Lymphdrüsensystem ist in sehr gutem Zustande: weder die Halsdrüsen, noch die Axillar- oder Inguinaldrüsen lassen sich durchfühlen.

Wir gehen nun zum Digestionsapparat über. Foetor ex ore ist nicht vorhanden; die Zähne sind in einem abscheulichen Zustande: die vorderen sind ganz abgefault, die Backenzähne, 4 an der Zahl, ebenfalls sehr schlecht. Erbrechen ist während der ganzen Zeit, die das Kind bei uns verbracht hat, nicht vorgekommen. Patient hat 4—6 dünnflüssige Stühle in 24 Stunden; dieselben enthalten in bedeutender Menge Schleim und unverdaute Speisereste in Form von weißen Caseïnklümpchen und teilweise Mannabrei.

Bei Percussion der Brust finden wir, daß links, gleich unter dem Schlüsselbein, dem oberen Lungenlappen entsprechend, der Percussionsschall im Vergleich zur rechten Seite bedeutend gedämpft ist; rechts ist er lauter und voller. Dieser Unterschied tritt bei leiser Percussion stärker hervor. Überhaupt empfiehlt es sich, die Kinderbrust leichter zu percutieren, da bei starker Percussion auch die daneben liegenden Partien in Schwingungen geraten, und so der normale helle Schall derselben die Dämpfung übertönen kann; und je jünger das Kind, desto leiser muß percutiert werden. Bei Percussion der Herzgegend erhalten wir überall einen ziemlich hellen und lauten Schall, so daß nicht einmal ein merkbarer Unterschied zwischen der linken und rechten Seite besteht, was natürlich auf eine emphysematöse Blähung des vorderen Randes der linken Lunge hinweist, welche das Herz verdeckt hat. Wir constatieren also bei der Percussion der vorderen Brustfläche links eine Dämpfung, die vom Schlüsselbein bis zum unteren Rande des M-lus pectoralis major reicht, was dem ganzen oberen Lappen entsprechen würde.

Eine weitere Eigentümlichkeit ist das Fehlen der Herzdämpfung. Die Auscultation ergiebt folgendes: rechts vesiculäres Atemgeräusch, links überall sparsames feuchtes Rasseln; jedoch entsprechend dem oberen Lappen hören wir unbestimmtes Atemgeräusch mit bronchialem Charakter und feinblasiges klingendes Rasseln. Rechts hinten sind auch

Rasselgeräusche hörbar, doch in sehr beschränkter Anzahl. In der linken Lunge dagegen hören wir hinten, auf der ganzen Rückenfläche von oben bis unten, mittel- und feinblasiges Rasseln; stellenweise ist dasselbe konsonierend; am zahlreichsten ist es in der Fossa supraspinata und zwischen dem Rückgrat und dem unteren Schulterblattwinkel. Dieses Rasseln ist nicht sehr fein — subcrepitierend. Wenn das Kind schreit, so finden wir an genannten Stellen und vorn unter dem linken Schlüsselbein Bronchophonie.

Bei Percussion des Rückens ist der Schall von oben bis zum unteren Schulterblattwinkel auf der linken Seite etwas gedämpft, trotzdem die rechte Schulter ein wenig gehoben ist, da die Wärterin das Kind nicht ganz regelrecht hält; bei Vermeidung der so entstandenen Skoliose und symmetrischer Lage der Schultern tritt dieser Unterschied im Percussionsschall noch schärfer hervor. Ich benutze diese Gelegenheit, um Sie auf die überaus wichtige Bedeutung der Lage des Brustkorbes bei der Percussion aufmerksam zu machen. Ist das Rückgrat etwas gekrümmt, so können Sie auf der Seite der Concavität, d. h. auf derjenigen, wo Schulterblatt und Schulter niedriger stehen, eine Dämpfung erhalten, die bei Geradehalten des Rückens sofort verschwindet; auf diesen Umstand muß stets geachtet werden. Der Percussionsschall ist also links dumpfer, als rechts. Unterhalb des Schulterblattes ist keinerlei Dämpfung vorhanden, trotzdem an dieser Stelle zahlreiches feuchtes, konsonierendes Rasseln hörbar ist.

Das wäre nun der **Status praesens** unseres Patienten. Wollen wir nun kurz alles zusammenfassen, was wir über ihn erfahren haben.

Wir haben es mit einem äußerst inanierten Kinde zu thun, welches klar ausgeprägte Rhachitis am Brustkorb aufweist. Das Kind ist äußerst blaß. Es hat eine geschwollene Wange von wächserner Blässe und weicher Consistenz. Das Kind hustet, und es stellt sich bei der objectiven Untersuchung heraus, daß die linke Lunge befallen ist und zwar hauptsächlich der obere Lappen derselben. Rasseln ist auch an anderen Stellen verbreitet, hat jedoch nicht den ausgeprägten konsonierenden Charakter, den es im linken oberen Lappen aufweist. Das Kind befindet sich in fieberhaftem Zustande, und weist die Temperatur bedeutende und unregelmäßige Schwankungen auf.

Vorlesung vom 8. October 1899.

Wir haben denselben Kranken vor uns, den Sie voriges Mal gesehen haben: ich bin damals nicht dazu gekommen, Ihnen seinen Urin zu zeigen, welcher bedeutende Abweichungen vom normalen aufweist: er reagiert neutral, enthält etwas Eiweiß und ist bereits beim Entleeren aus der Blase von ammoniakalischem Geruch und trübe, wobei diese Trübung sich beim Schütteln wellenartig verbreitet; die Trübung schwindet weder beim Abstehen, noch beim Filtrieren durch einen Papierfilter.

Eine derartige Trübung hängt immer von Bakterien ab. Wir haben also einen Fall von Bakteriurie vor uns. Ich hatte bereits Gelegenheit, diese Beschaffenheit des Harns näher mit Ihnen zu besprechen, jetzt möchte ich nur bemerken, daß wir es in unserem Falle nicht mit einer einfachen Bakteriurie, sondern mit einem Katarrh der Harnwege zu thun haben, da außer den Bakterien (Bacter. coli commune) das Mikroskop im Harne auch Eiterkörperchen zeigt. Da Blasensymptome bei unserem Patienten fehlen, so müssen wir annehmen, daß die Beimischung von katarrhalischen Produkten von einem Leiden der Nierenbecken herrührt, um so mehr, als das Bact. coli comm. häufiger die Schleimhaut der Niernbecken, als die der Blase reizt.

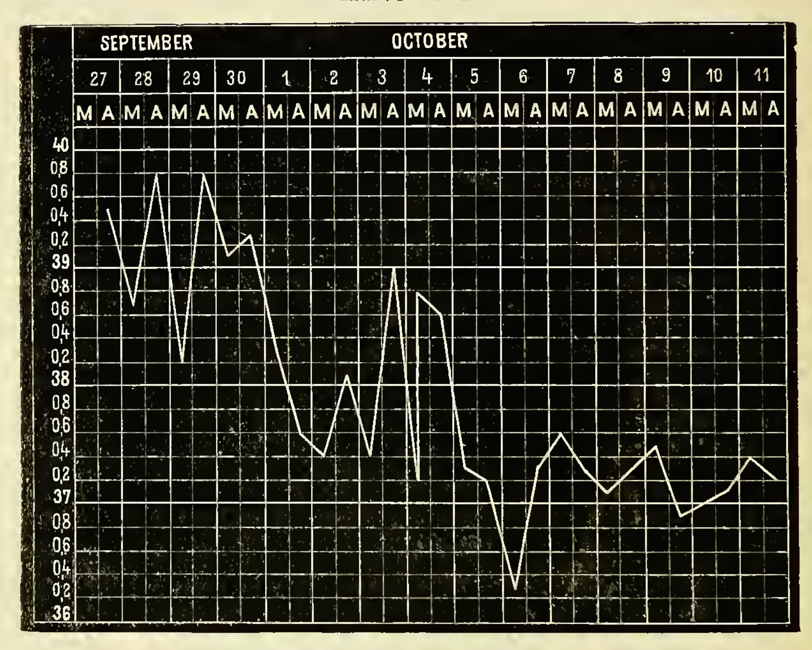
Wenden wir uns nun wieder der Untersuchung der Lungen bei unserem Patienten zu. Ich möchte dabei Ihre Aufmerksamkeit auf eine Stelle lenken, nämlich auf die Lingula des oberen Lappens der linken Lunge — eine der bevorzugten Stellen bei der Lokalisation der katarrhalischen Pneumonien. Ich perkutiere äußerlich von der Mammillarlinie, genau an der linken Brustwarze, und konstatiere hier eine Dämpfung. Da infolge des Emphysems die Herzdämpfung unseres Patienten geschwunden ist, so erscheint es auf keine Weise möglich, diese äußerlich von der Brustwarze befindliche Dämpfung durch eine Dilatation des linken Ventrikels oder durch eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle des Pericardiums zu erklären, um so mehr, als der Spitzenstoß an der richtigen Stelle sich befindet.

Seitdem Sie den Kranken das letzte Mal gesehen haben, sind einige Veränderungen mit ihm vorgegangen: das Kind ist lebhafter geworden, sitzt mehr, die Temperatur überstieg in den letzten Tagen nicht 37,5, jedoch sind die lokalen Erscheinungen in den Lungen eher schlimmer geworden: die Dämpfung ist ausgeprägter, das Rasseln stärker.

Die **Diagnose** bietet in unserem Falle keine Schwierigkeiten, da es unzweifelhaft ist, daß der fieberhafte Zustand hier von einer lokalen Ursache abhängt, nämlich von einer Lungenaffection, worauf der Husten und die Rasselgeräusche hinweisen. Wir müssen in solchen Fällen zwischen einem Bronchialkatarrh, einer capillären Bronchitis und einer Pneumonie diagnosticieren. Obgleich in unserem Falle auch ein Katarrh der mittleren und großen Bronchien vorliegt, so spielt er doch nicht die Hauptrolle, da er weder Dyspnoë, noch Dämpfung des Perkussionsschalles, noch feinblasiges Rasseln hervorrufen könnte. Anders ist es mit der capillären Bronchitis: die Dyspnoë erreicht bei derselben mitunter einen so starken Grad, daß sie sogar von Cyanose begleitet sein kann. Die Diagnose der capillären Bronchitis beruht darauf, daß bei negativen Resultaten der Perkussion feinblasiges Rasseln hörbar ist, das jedoch nicht laut ans Ohr schlägt, sondern gleichsam aus der Ferne herübertönt; außerdem beobachten wir dabei starke Dyspnoë und mehr

oder minder hohes Fieber. Es gelingt nur sehr selten, bei der Obduktion eine reine capilläre Bronchitis zu konstatieren, da infolge von Verschluß der feinen Bronchien mit Schleim die entsprechenden Lungenpartien sehr bald collabieren; wir finden daher bei der Obduktion neben der capillären Bronchitis entweder geringe atelektatische Partien, oder kleine Herde von katarrhalischer Pneumonie. Die Atelektase ist intra vitam nur schwer festzustellen: ist dieselbe bedeutend und ergiebt sie eine verbreitete Dämpfung bei der Perkussion, so wird sie als Pneumonie gedeutet, ist sie gering, so äußert sie sich durch keine objectiven Symptome. Im allgemeinen darf man eine Atelektase in den Fällen diagnosticieren, wo die Dämpfung rasch ihren Platz wechselt oder nach tiefen Atemzügen schwindet. In unserem Falle ist die Diagnose der capillären Bronchitis nicht annehmbar, da die Krankheit lange währt und eine sehr merkbare Dämpfung vorhanden ist, welche ebenso, wie das feinblasige, consonierende Rasseln mit Bestimmtheit auf eine Pneumonie hinweist.

Kurve Nr. 2.



Wir kennen 4 Formen der Pneumonie: die kroupöse, katarrhalische, tuberkulöse und hypostatische. Die letztere können wir in unserem Falle sofort ausschließen, da sie ausschließlich bei schweren fieberhaften Erkrankungen, z. B. beim Typhus, Scharlach u. s. w. vorkommt. Die notwendigen Bedingungen zur Entwickelung einer hypostatischen Pneumonie bestehen 1. in langwährender Rückenlage und 2. geschwächter

Herzthätigkeit. Die hypostatische Lungenentzündung, welche auch Stauungspneumonie genannt wird, tritt in den tiefliegenden Partien, d. h. in den hinteren Teilen der unteren Lappen auf. Unser Patient ist nicht so geschwächt, und spielt sich der Krankheitsproceß, wie wir gesehen haben, bei ihm hauptsächlich in dem oberen Lungenlappen ab.

Die übrigen Formen der Pneumonie lassen sich in zwei Gruppen einteilen: die akute Form — das ist die kroupöse Pneumonie, und die subakute — dahin gehört die katarrhalische und tuberkulöse Pneumonie. Von der kroupösen Pneumonie kann hier nicht die Rede sein, da sie einen bisher gesunden Menschen plötzlich befällt, 5—7 Tage dauert und ebenso plötzlich mit einem kritischen Temperaturabfall endet. Im Beginn des fieberhaften Zustandes kommt ein Blutandrang zu irgend einem Lungenlappen zu Stande, der sich in dem Auftreten feinblasigen Rasselns äußert, aber schon nach 2—3 Tagen entwickelt sich in der befallenen Lungenpartie ein großes Infiltrat, das fibrinöse Exsudat gerinnt und verstopft die Lungenbläschen. Dementsprechend tritt über dem einen oder anderen Lungenlappen verbreitete Dämpfung, bronchiales Atmen und Bronchophonie auf. Nach 3—4 Tagen beginnt das Exsudat sich zu lösen, wird flüssig, es treten wieder feinblasige Rasselgeräusche auf (Crepitatio redux), das Fieber fällt im Laufe weniger Stunden bis zur Norm ab, worauf eine rasche Genesung eintritt. Eine diffuse Bronchitis kommt bei der kroupösen Lungenentzündung gewöhnlich nicht vor; an den Stellen, welche von der Entzündung nicht befallen sind, ist kein Rasseln, sondern nur normales und selbst verstärktes vesiculäres Atmen hörbar. In unserem Falle spricht der träge, protrahierte Verlauf und die große Verbreitung der katarrhalischen Rasselgeräusche gegen die kroupöse Pneumonie. Dagegen spricht alles für die katarrhalische, oder richtiger gesagt, die Bronchopneumonie, vor allen Dingen der allgemeine Gesundheitszustand des Subjekts, mit dem wir es zu thun haben: unser Patient hustet nämlich schon ungefähr 5 Monate, fieberte mitunter und leidet gegen 3 Monate an Durchfällen. Er ist sehr inaniert, und wir wissen, daß gerade bei solchen Kindern sich gewöhnlich eine Bronchopneumonie entwickelt, und daß der Entwickelung derselben immer ein Bronchialkatarrh vorangeht, entweder in akuter Form, wie dies z. B. bei Masern und der Grippe der Fall ist, oder in subakuter und chronischer Form, wie wir sie beim Keuchhusten oder bei Rhachitikern beobachten; in unserem Falle liegt gerade eine protrahierte Bronchitis bei einem Rhachitiker vor. Auch das ganze Bild der Pneumonie spricht bei unserem Patienten zu Gunsten ihres katarrhalischen Ursprungs, da wir außer einer Verdichtung des oberen Lappens eine diffuse Bronchitis mit Affection der mittleren und feinen Bronchien haben. Hie und da erhalten die feinblasigen Rasselgeräusche einen klingenden Charakter an solchen Stellen, wo noch keine merkbare Dämpfung besteht, wo wir

aber, des klingenden Rasselns wegen, das Vorhandensein kleiner Verdichtungsherde im Lungengewebe, d. h. geringer katarrhalischer Entzündungsherde, zulassen müssen. Wenn alle diese Erscheinungen uns zwingen, in unserem Falle eine Bronchopneumonie zu konstatieren, so können wir die Verdichtung des oberen Lappens der linken Lunge als das Resultat von mehreren confluierten kleineren Herden, die sich zu einem großen vereinigt haben, auffassen, d. h. wir sind berechtigt, hier eine sogenannte generalisierte katarrhalische Pneumonie anzunehmen. In manchen Fällen, besonders bei der Grippe und den Masern, entwickeln sich derlei große Verdichtungen dieses oder jenes Lungenlappens mit solcher Schnelligkeit, daß es schwer fällt zu entscheiden, ob wir es mit einer kroupösen oder katarrhalischenPneumonie zu thun haben.

In unserem Falle unterliegt nun das Vorhandensein einer Bronchopneumonie keinem Zweifel, und es erübrigt nur zu entscheiden, ob diese Pneumonie eine katarrhalische oder tuberkulöse sei. Bei Erwachsenen lassen sich derlei Fragen oft sehr rasch und einfach nur durch eine Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen entscheiden; bei kleinen Kindern ist diese Untersuchung jedoch ziemlich beschwerlich, da dieselben kein Sputum ausscheiden; man sieht sich dann gezwungen, den Husten künstlich hervorzurufen, zu welchem Zwecke man auf die Zungenwurzel drückt und dann den abgesonderten Auswurf sammelt; doch auch hierbei ist es schwer zu entscheiden, ob wir Schleim aus der Nase, dem Rachen oder selbst dem Magen vor uns haben. Notwendig ist eine solche Untersuchung nicht, da es für die Behandlung gleichgültig ist und eine annähernde Diagnose genügt. Für eine typische katarrhalische Pneumonie ist der Beginn in den hinteren Lungenpartien zwischen dem unteren Schulterblattwinkel und dem Rückgrat, symmetrisch zu beiden Seiten desselben, charakteristisch. Hätte sich diese Pneumonie bei unserem Patienten nach irgend einer akuten Krankheit entwickelt und würde er keine tuberkulöse hereditäre Belastung aufweisen, so könnte ich noch allenfalls daran denken, daß dies eine katarrhalische Pneumonie sei; in unserem Falle hat sich jedoch die Pneumonie bei einem Rhachitiker mit hereditärer tuberkulöser Belastung entwickelt, und zwar ohne jede sichtbare Veranlassung; dabei hat sie hauptsächlich den oberen Lappen eingenommen und dazu noch auf einer Seite; aus diesen Gründen neige ich mich mehr der tuberkulösen Form zu.

Ferner weist unser Pat. eine Geschwulst der Wange mit wächserner Blässe der Haut auf. Eine solche Geschwulst der Wange kann bei der Stomacace, dem Noma und einem Zahngeschwür beobachtet werden. Die Diagnose kann in solchen Fällen einfach nach dem Geruch gestellt werden: bei den beiden ersten Krankheitsformen ist immer übler Geruch aus dem Munde vorhanden, was bei unserem Pat. absolut nicht

der Fall ist; er hat also ein einfaches Zahngeschwür, was auch bei Besichtigung des Mundes seine Bestätigung findet. Wir finden bei unserem Pat. eine begrenzte Schwellung des Zahnfleisches neben dem 1. unteren Backenzahn auf der linken Seite.

Es erübrigt nun noch, den Charakter der Diarrhoe klar zu legen. Pat. hat in 24 Stunden 3 bis 7 dünnflüssige Stühle, in denen Schleim und unverdaute Speisereste in beträchtlicher Menge vorhanden sind. Dieses Vorhandensein von Wasser und Schleim im Überfluß weist darauf hin, daß der ganze Darm afficiert ist, d. h. daß Pat. einen chronischen Katarrh des Dünn- und Dickdarms hat. Wäre nur der Dickdarm ergriffen, so würden neben den spärlichen, nur schleimhaltigen Stühlen abwechselnd auch reichlichere, gut verdaute kothaltige Stühle erfolgen.

Demnach würde die Diagnose in unserem Falle folgendermaßen lauten: subakute, wahrscheinlich tuberkulöse Bronchopneumonie bei einem inanierten Rhachitiker, chronischer Katarrh des Dünn- und Dickdarms und Zahngeschwür.

Was nun die **Prognose** anbetrifft, so ist dieselbe bei der Bronchopneumonie im allgemeinen weniger günstig, als bei der kroupösen; es ist aber dabei von Wichtigkeit, bei wem und nach welcher Krankheit sich die Bronchopneumonie entwickelt hat. Am günstigsten verlaufen die Pneumonien nach Masern und Grippe; weniger günstig beim Keuchhusten. Noch schlimmer ist es, wenn die Lungenentzündung bei einem Rhachitiker entsteht, der lange an Bronchitis gelitten hat, wie das bei uns der Fall war. Am ungünstigsten ist die Prognose bei der tuberkulösen Pneumonie.

Ziehen wir aber noch in Betracht, daß in unserem Falle die Pneumonie bei einem sehr inanierten Rhachitiker, mit tuberkulöser Belastung, sich entwickelt hat, dem 14. Kinde aus einer Familie mit großer Mortalität, so müssen wir eine sehr ernste Prognose stellen. Ganz hoffnungslos ist jedoch unser Fall nicht, da die Tuberkulose bei unserem Pat. zwar sehr wahrscheinlich, aber doch nicht erwiesen ist; es ist ein Umstand vorhanden, der gegen die Tuberkulose in unserem Falle spricht, nämlich der normale Zustand des Lymphdrüsensystems; Sie erinnern sich, daß wir nirgends vergrößerte Lymphknoten durchzufühlen vermochten, weder am Halse, noch in der Achselhöhle und Leistengegend.

Indem ich nun zur **Therapie** der Bronchopneumonie übergehe, möchte ich vor allen Dingen erwähnen, daß es in einigen Lehrbüchern, besonders deutschen, empfohlen wird, unter anderem kalte Bäder von 16°, 14° und sogar 12° R. anzuwenden! Ich weiß nicht, wie solche Bäder wirken mögen, da ich mich nie dazu habe entschließen können, dieselben zu versuchen, denn ich weiß, wie schlecht Kinder dieselben bei anderen fieberhaften Processen, z. B. beim Typhus, vertragen. Dafür besitze ich aber einige Erfahrung in der Anwendung von warmen Bädern,

welche ich Ihnen ganz besonders empfehlen möchte, und zwar sowohl in akuten (nach Masern), als auch in subakuten Fällen von Bronchopneumonie. Auf eine günstige Wirkung der warmen Bäder kann man immer rechnen, sobald es sich nur um keine tuberkulöse Pneumonie handelt. Französische Autoren empfehlen 2—3 Bäder täglich von einer Temperatur von 36°—38° C., ich begnüge mich jedoch gewöhnlich mit 1 Bade von 37°—38° C. (29°—30° R.) täglich und lasse den Kranken 20—10, sogar nur 5 Min. in dem Bade sitzen, je nach dem, wie er dasselbe verträgt (wie der Puls ist). Vor dem Bade wird ein Excitans gereicht, Wein, Valeriana. Ich betrachte die warmen Bäder als ein ausgezeichnetes Ableitungsmittel. Daher haben wir auch unserem Pat. seit dem 4. October warme Bäder verordnet, und gerade seit dieser Zeit hat die Temperatur zu sinken und der Allgemeinzustand sich zu bessern begonnen; wie die weitere Beobachtung zeigte, war das der Anfang einer anhaltenden Besserung. Eine solche Wirkung könnte Ihnen vielleicht als zufälliges Zusammentreffen erscheinen; da jedoch bei der Behandlung der Bronchopneumonie mit warmen Bädern ein derartiges „Zusammentreffen“ recht häufig ist, so wäre es wohl wahrscheinlicher, einen kausalen Zusammenhang zwischen der Besserung und der Wirkung der warmen Bäder zuzulassen. Außerdem haben wir unserem Pat. das Guajacol. carbon. verordnet. Sie wissen, daß dieses Mittel bei der Lungentuberkulose Anwendung findet. Ich gebrauche die harzigen Mittel, wie Guajacol, Kreosot und andere, nicht nur bei der Schwindsucht, bei der diese Mittel, wie manche meinen, den Boden für die Entwickelung der Tuberkelbacillen ungünstig beeinflussen sollen, sondern halte dieselben überhaupt in allen Fällen von Bronchialkatarrh mit reichlichem feuchten Rasseln und in allen Fällen von chronischer Bronchitis für angezeigt, da ich das Kreosot und die aus ihm gewonnenen Stoffe für Mittel halte, die die gelockerte Schleimhaut verdichten und die Schleimabsonderung vermindern. Im Hinblick auf den Darmkatarrh wurde dem Pat. ausschließlich Milchdiät und Bismuth in folgender Weise verordnet:

Rp. Bismuthi subnitrici 0,2
Guajacol. carbonici 0,06
Sacch. albi 0,2
M. f. pulv. DS. 3 Pulver täglich.

Aus der Vorlesung vom 26. November 1899.

Der Kranke, den Sie zuletzt vor ungefähr $1^1/_2$ Monaten gesehen haben, verläßt heute die Klinik; seitdem hat er sich derart erholt und zugenommen, daß Sie ihn kaum wiedererkennen werden. Es genügt zu wissen, daß sein Gewicht seit dem Aufhören des Fiebers (5. October) bis zum 23. November, also im Laufe von 7 Wochen, von 6270 *g.* auf 8480 *g.* gestiegen ist, was in einer Woche mehr als $^3/_4$ Pfund beträgt. Der Knabe

ist gegenwärtig vollkommen gesund; er nährt sich nicht nur von Milch und Mannabrei, sondern auch von Koteletts; er entleert täglich 1—2 normale Stühle, hustet nicht, die Dämpfung und das Rasseln in dem oberen linken Lungenlappen sind längst verschwunden. Schlaf und Stimmung sind ausgezeichnet. Der Kranke vermag jedoch noch nicht zu gehen, was von der Rhachitis abhängt. Die Besserung verlief nicht ganz glatt, da vom 2. bis zum 10. November sich wieder ohne jede ersichtliche Veranlassung bedeutendes Fieber, mit vereinzelten Temperatursteigerungen bis 40°, bei ihm einstellte, und um diese Zeit der Proceß in der Lunge sich wieder verschlimmerte. Die Behandlung bestand anfänglich (vom 27. September bis zum 4. October) in hydropathischen Umschlägen um den ganzen Brustkorb und innerlichem Gebrauch von Bismuth und Guajacol. Vom 4. bis zum 10. October wurde der Prießnitz'sche Umschlag mit warmen Bädern vertauscht; nach dem 15. October, als die Diarrhoe aufgehört hatte, wurde Guajacol und Eisen verordnet (Rp. Guajacol. carbon. 0,06, Ferratini 0,03. D. S. 3 Pulver täglich). Während der Verschlimmerung des Processes in den Lungen wurden im Laufe von 5 Tagen wieder warme Bäder angewandt. Guajacol und Eisen erhält Pat. auch jetzt.

Wenn wir nun zum Schluß noch einmal zur Diagnose unseres Falles zurückkehren, so müssen wir im Hinblick auf die so rasche Genesung unsere Annahme, daß die Pneumonie tuberkulösen Charakters war, als irrtümlich bezeichnen; viel wahrscheinlicher ist es, daß wir es mit einer grippösen Bronchopneumonie auf dem Boden von chronischer Bronchitis bei einem Rhachitiker zu thun hatten. Die Frage jedoch, ob man die Genesung in diesem Falle als dauernd ansehen darf, müssen wir verneinen, da wir im Hinblick auf die Rhachitis und den ehemaligen chronischen Bronchialkatarrh bei unserem Pat. eine bedeutende Praedisposition zu Bronchitiden und wiederholten Pneumonien voraussetzen müssen; deshalb wollen wir ihm zum Zwecke der Prophylaxis 1. eine allgemein kräftigende Behandlung behufs Hebung der Rhachitis und 2. sorgsames Vermeiden jeder Erkältung anraten. Um die erste Indikation zu erfüllen, lassen wir ihn das Guajacol mit Eisen noch ungefähr 2 Monate lang weiter nehmen und ihn des Morgens mit einfachem Branntwein abreiben und darauf mit einem trockenen, rauhen Tuche frottieren (diese Abreibungen müssen unter der Decke ausgeführt werden, um den Kranken nicht abzukühlen); die Diät muß mannigfach sein: Milch, Fleisch und stärkehaltige Nahrung; wenn der Magen des Kindes das Kotelett nicht vertragen sollte, so wird es durch Flaschenbouillon oder Fleischsaft (15,0—30,0 *g* täglich) ersetzt werden müssen. Besonders wichtig ist es für unseren Patienten, eine warme und trockene Wohnung zu haben. Bei mäßigem Frost (5°—7° R. unter 0), wenn es windstill ist, kann Patient auch an die Luft gebracht werden, aber er muß dabei

natürlich warm gekleidet sein, besonders dürfen die Füße nicht frieren. Ist die Wohnung nicht warm genug, so empfiehlt es sich, das Kind in wollene Wäsche zu kleiden.

Am 2. Januar 1900 trat Wasja K. wiederum in unsere Klinik ein. Die Mutter erzählte, daß die erste Woche nach dem Verlassen der Klinik sehr gut verlaufen wäre, indem nur ein geringer Husten nachblieb. Nach einiger Zeit jedoch wurde der Husten wieder stärker und eine Woche vor dem Eintritt stellte sich wieder Fieber und Dyspnoë ein. Bei der Untersuchung erwies es sich, daß das Kind seit dem Austritt aus der Klinik eine Gewichtsabnahme von 900 *g.* erlitten habe. Die Atmungsfrequenz betrug 80 in der Minute und wurde von Spreizen der Nasenflügel und Einziehen des Epigastriums begleitet. Der Puls zählte 164 Schläge, war schwach, aber regelmäßig. T^0 — 39,2. Bei Perkussion der Brust wurde links von der linken Brustwarze eine geringe Dämpfung von 3—4 *cm* im Durchmesser constatiert. Hinten unter dem rechten Schulterblatt wurde ebenfalls eine Dämpfung gefunden, die sich bis zur mittleren Axillarlinie ausbreitete. Bei der Auskultation sind an genannten Stellen klingende Rasselgeräusche hörbar, hinten auch Bronchialatmen; überall in den Lungen war diffuses feuchtes Rasseln vorhanden. In den übrigen Organen wurde nichts Anormales constatiert. Das Kind war unruhig und schlief sehr schlecht.

Am 3. Januar war die T^0 Morgens und Abends 39^0; es waren keinerlei Veränderungen eingetreten, weder im Allgemeinzustand, noch in den lokalen Erscheinungen. Am 4. Januar Morgens war die T^0 auf 35,8 gesunken und um $11^1/_2$ Uhr starb Patient unter den Erscheinungen des Kollapses. Die Obduktion wurde am 5. Januar ausgeführt. Beide Lungen waren an ihrer ganzen Außenfläche mit der Brustwand verwachsen. Das Parenchym der linken Lunge ist normal, das Parenchym der sehr voluminösen rechten dagegen fühlt sich in seiner ganzen Ausdehnung derb an, ist von rötlich-grauer Farbe und sinkt ein Stückchen desselben im Wasser unter. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden weder Tuberkeln, noch Tuberkelbacillen gefunden. Eine der Bronchialdrüsen ist vergrößert, doch lassen sich keine Spuren von Tuberkeln in derselben konstatieren. Herz, Leber, Nieren, Milz und Därme bieten nichts besonderes. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert, eine derselben ist caseös degeneriert.

Diagnosis anatomica. Pneumonia catarrhalis pulmonis dextri. Synechiæ pleurales lateris utriusque.

XVI. Pneumonia et meningitis cerebrospinalis.

Vorlesung vom 10. December 1899.

Katharina J., 3 Jahre 1 Monat alt, bietet in diagnostischer Beziehung sehr Interessantes. Sie wurde am 7. December wegen Fieber, Erbrechen und Kopfschmerz in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Die Krankheit begann am 6. December. Patientin verließ am Morgen das Bett nicht, schlief, dazwischen aufschreiend, den ganzen Tag und klagte über Kopfschmerz und Schmerzen in den Seiten. Gegen Abend bemerkte die Mutter Fieber, und in der Nacht stellte sich Erbrechen ein: Patientin erbrach 4-mal, anfangs Speise, später Schleim und grüne Massen; das 5. Mal hat Patientin in unserer Poliklinik erbrochen.

Der Vater des Kindes ist ein 40-jähriger, hagerer Mann; er hustet; sein Bruder ist an der Schwindsucht gestorben. Die Mutter ist 25 Jahre alt und gesund.

Patientin ist das zweite Kind; das erste ist vor 4 Jahren an der Lungenentzündung gestorben. Vor $1^1/_2$ Monaten hatte die Mutter einen Abort im 5. Monat, dessen Ursache unbekannt ist.

Unsere Patientin wurde rechtzeitig geboren. An Asphyxie und Krankheiten der Neugeborenen hat sie nicht gelitten. 6 Wochen wurde sie an der Mutterbrust genährt, worauf man zur Kuhmilch, und zwar sofort zu unverdünnter, überging. Im 9. Monate begann man mit Brei beizufüttern, worauf sich auf etwa eine Woche Diarrhoe einstellte. Die ersten Zähne brachen im 9 Monate durch; zu gehen begann Patientin 1 Jahr alt und hat das Gehen nicht eingestellt. Bis zum 3. Jahre war das Kind vollkommen gesund. Im November vorigen Jahres erkrankte dasselbe an der Lungenentzündung und war recht schwer und lange, etwa 2 Monate, krank. Gegen Ende des Februar bekam es die Masern, lag (zu Hause) ungefähr einen Monat und hustete lange. Vor Ostern bemerkte die Mutter ein Ekzem am Kopfe des Kindes; eine Behandlung wurde nicht vorgenommen. Im Mai dieses Jahres stellte sich Ausfluß aus einem Ohr ein; man wandte Ausspritzungen an, wobei der Ausfluß bald schwand, bald wieder auftrat. In den ersten Tagen des November erkrankte zuerst das eine, dann auch das andere Auge. Der Arzt fand eine Macula corneæ und verordnete gelbe Præcipitatsalbe, worauf die Augen gesund wurden. In letzter Zeit war das Mädchen nach Angabe der Mutter gesund; man bemerkte nur Verlust des Appetits, einige Neigung zu Obstipation und unbedeutenden Husten.

Wir ersehen aus der Anamnese, daß unsere Patientin mit Kuhmilch auferzogen wurde, bis zum 3. Jahre an keinerlei besonderen Krankheiten gelitten hat, von da ab jedoch eine Reihe Krankheiten beginnt. Sie stammt aus einer tuberkulösen Familie und weist selbst

unzweifelhafte Symptome von Scrophulose auf (chronischer Ausschlag mit Borken auf dem Kopfe, Ausfluß aus dem Ohre und Erkrankung der Augen ohne merkliche Veranlassung). Ein solches Kind erkrankt nun an einer mit Fieber, Erbrechen und Kopfschmerz auftretenden akuten Krankheit. Bei der Aufnahme konnten wir außerdem Nackenstarre und Somnolenz konstatieren; letztere war nach Angabe der Mutter auch schon tags zuvor vorhanden. Alle diese Anzeichen sprechen für eine cerebrale Erkrankung.

Da kein Stuhl erfolgte, wurde dem Mädchen am 8. December das Infusum sennæ comp. 2-stündlich zu einem Dessertlöffel voll gegeben. Es waren bereits 4 Löffel voll verabreicht worden, und, obgleich 2 bis 3 Dosen für ein Kind dieses Alters genügen, um Stuhl zu erzeugen, erfolgte doch keine Wirkung. Es wurde ein Klystier gestellt, das sehr wenig herausbeförderte. Von da ab ist kein Stuhl erfolgt. Die T^0 war bei der Aufnahme 39^0 (siehe die Temperaturkurve auf Seite 139).

Status præsens. Wir gehen jetzt zur Aspection der Patientin über und bemerken, daß sie zusammengekrümmt auf der linken Seite liegt, — in der Stellung eines Vorsteherhundes. Der Kopf ist fast unter einem rechten Winkel zurückgebeugt. Das Kind hustet dann und wann; der Husten ist kurz und trocken. Bei der geringsten Berührung schreit das Kind. Es läßt sich nicht auf den Rücken legen, sondern nimmt sofort wieder die Seitenlage ein; diese Bewegung wird bewußt ausgeführt und nicht etwa weil Patientin sich, auf dem Rücken liegend, in labilem Gleichgewicht befände. Augenscheinlich ist der Nacken starr und die Beugung des Kopfes nach vorn schmerzhaft. Wir schließen aus allem diesem, daß Patientin eine Zwangslage auf der Seite einnimmt.

Am Kopfe und hinter den Ohren sehen wir Borken, die sowohl der Farbe, als der Verbreitung nach den ekzematösen Charakter tragen; es ist nicht der Favus, denn, obgleich die Borken leicht gelblich sind, nehmen sie auch unbehaarte Hautflächen ein; außerdem bestehen sie nur einige Monate, während der Favus sich vielleicht in einigen Jahren derart verbreitet hätte.

Das rechte Auge ist stark gerötet, am Rande der Hornhaut sehen wir injicierte Blutgefäße, die Pupille ist erweitert; letzteres ist durch Atropin hervorgerufen. Nach dem Befunde des Augenarztes handelt es sich hier um eine einfache Keratitis phlyctaenulosa und nicht um eine Irido-cyclitis, was insofern wichtig ist, als letzteres auf eine Verbreitung des Processes aus der Schädelhöhle (Meningitis cerebrospinalis) hinweisen würde.

Auf Rumpf, Hinterbacken und Oberschenkeln sehen wir einen juckenden papulösen Ausschlag. Die Inguinal- und Axillardrüsen sind nicht vergrößert, dafür aber die am Halse liegenden, was in Anbetracht

des Hautleidens am Kopfe vollkommen verständlich ist. Der allgemeine Ernährungszustand ist befriedigend; Ödeme sind nicht vorhanden.

Der Puls beträgt 160 in der Minute und ist schwach und klein. Die Atmungsbewegungen sind in Folge des Schreiens schwer zu zählen; wir finden ungefähr 32 in der Minute, was im Verhältnis zum Pulse keine besondere Beschleunigung bedeutet (1 : 5). Die Nasenlöcher sind etwas weit, doch bemerken wir kein Aufblähen der Nasenflügel; es fehlen also Symptome starker Dyspnoë. Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben, aber auch nicht kahnförmig. Der Perkussionsschall ist unter dem Schlüsselbein an der rechten Thoraxhälfte etwas heller, als links. Beim Perkutieren der linken Seite schreit Patientin lauter, was auf größere Schmerzhaftigkeit schließen läßt. Ich mache Sie auf letztere Erscheinung aufmerksam, da bei Spitzenpneumonien, die lange latent bleiben, die Schmerzhaftigkeit beim Perkutieren früher als andere Anzeichen der Entzündung, d. h. Veränderung des Perkussionsschalles und Bronchialatmen, gefunden wird. Beim Auskultieren hören wir links oben Bronchialatmen und recht ausgesprochene konsonierende Rhonchi. Der Fremitus pectoralis ist hier stärker ausgeprägt, als auf der rechten Seite. Der Urin ist sehr trübe und reagiert stark sauer. Beim Erwärmen desselben schwindet anfangs die starke Trübung, um jedoch bei weiterem Kochen wieder zu entstehen; diese Trübung schwindet nicht nach Zusatz von Essigsäure. Anfangs war der Harn augenscheinlich durch Überschuß an Uraten trübe, nach dem Kochen — in Folge des Eiweißgehalts, denn Phosphate hätten sich nach Zusatz von Essigsäure gelöst. Die Untersuchung im Esbach ergab bis $5^0/_{00}$ Albumen. Im Sedimente finden sich außer harnsauren Salzen auch hyaline und granulierte Cylinder und in bedeutender Menge lymphoide Zellen.

Diagnose. Unseren Fall resumierend, müssen wir folgende Erscheinungen hervorheben: 1. von Seiten des Nervensystems bestehen Erbrechen, Fieber, Kopfschmerz, Nackenstarre, Reizbarkeit, beständiges monotones Aufschreien, Obstipation, weiches, eingefallenes Abdomen; 2. liegen Hinweise auf eine Lungenkrankheit vor: einige Dämpfung des Schalles unter dem linken Schlüsselbein, konsonierende Rhonchi daselbst, Bronchialatmen und verstärkter Fremitus pectoralis; 3. ist hohes Fieber vorhanden, was sowohl bei Hirn-, als bei Lungenleiden vorkommen kann; 4. endlich weist der Urin Veränderungen auf, die für eine Nierenaffection sprechen.

Wir müssen also eine ganze Reihe Fragen lösen: liegt hier nicht eine Meningitis vor und, wenn dieses der Fall ist, welche Form? Könnte es sich nicht um eine Lungenentzündung mit cerebralen Symptomen handeln oder um eine mit einer Hirnentzündung complicierte Pneumonie? Endlich, erklärt sich nicht das ganze Krankheitsbild durch einen uraemischen Zustand?

In derartigen, für die Diagnose schwierigen Fällen leistet bisweilen eine besondere Untersuchungsmethode, die sogenannte Quincke'sche Lumbalpunction, gute Dienste. Sie ist nicht nur als diagnostisches, sondern auch als therapeutisches Mittel bei akutem Hydrocephalus empfohlen worden. Die Ausführung derselben ist recht einfach: die sterilisierte Nadel einer Pravatz'schen Spritze wird auf der Mittellinie des Rückens zwischen dem 2. und 3. oder dem 3. und 4. Lendenwirbel eingestoßen, — die Flüssigkeit entleert sich spontan ohne Aspiration. Sind die Hirnhäute gesund, so ist die herausfließende Flüssigkeit klar, sind sie jedoch von einem entzündlichen Processe ergriffen, so kann das Aussehen der Flüssigkeit verschieden sein: Eitergehalt weist unzweifelhaft auf eitrige cerebrospinale Meningitis hin, doch ist dieselbe auch bei klarer Flüssigkeit nicht auszuschließen, da man unter dem Mikroskop oder bei Versuchen an Tieren in derselben den Diplococcus Weichselbaum entdecken kann. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen findet in derselben Weise statt.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunction ist nicht groß; nur bei stark ausgeprägten Anzeichen von Flüssigkeitsansammlung — bedeutender Nacken- und Rückenstarre, Kopfschmerz und Hyperaesthesie — darf man auf symptomatische Besserung rechnen. Letzteres könnte sich, meine ich, auch in unserem Falle äußern, woher ich sogleich zu dieser Operation schreiten will. Nur aus diagnostischen Gründen würde ich wohl schwerlich dieselbe ausführen, denn die Natur der Krankheit wird sich bald auch ohne Lumbalpunction aufklären. Man muß, wenn man zur Operation schreitet, im Auge behalten, daß in einigen Fällen sich gar keine Flüssigkeit entleert, sogar bei Aspiration mit der Spritze; für die Diagnose ist dann natürlich nichts gewonnen.

In unserem Falle ergab die Punction keine Flüssigkeit.

Vorlesung vom 11. December 1899.

Zu dem gestern besprochenen Falle zurückkehrend, muß ich vor allem bemerken, daß hier nicht die Nephritis als Krankheitsursache anzusehen ist, denn erstens enthielt der Urin am Tage der Aufnahme kein Eiweiß, und zweitens sehen wir keine Krämpfe, wie sie der Uraemie eigen sind. Unsere Patientin weist von krampfartigen Erscheinungen nur Nackenstarre auf, d. h. einen Krampf tonischen Charakters, während für die Uraemie klonische Krämpfe am ganzen Körper bezeichnend sind, die sich in unbestimmter Zahl im Verlauf von 24—48 Stunden wiederholen können, um alsdann zu schwinden und entweder keinerlei Spuren oder nur kurze Zeit anhaltende Folgen, wie z. B. Amaurose, Paresen u. s. w. zurückzulassen; in Nackenstarre allein äußert sich die Uraemie niemals. Endlich spricht gegen die Uraemie auch die allzu schnelle Entwickelung von schweren cerebralen Symptomen bei vollkommener Gesundheit.

Im Gegensatz hierzu läßt sich eine Meningitis durchaus nicht ausschließen. Wir können nur behaupten, daß es sich nicht um die tuberkulöse Form handelt, obgleich Patientin erblich belastet ist. Die tuberkulöse Meningitis tritt nicht so akut auf; sie entwickelt sich vielmehr allmählich, und Somnolenz und Nackenstarre stellen sich nicht vor dem Ende der ersten Krankheitswoche ein. In unserem Falle waren letztere Symptome schon am ersten Tage nach der Aufnahme (dem zweiten Krankheitstage) wahrnehmbar und, ungeachtet der Somnolenz, war Patientin äußerst reizbar. Schwerer ist es schon, eine Ohrenkrankheit als Grund der Meningitis auszuschließen, da schon seit längerer Zeit Ausfluß aus einem Ohre vorhanden ist. Doch dürfen wir wohl kaum dem Ohrenprocesse eine ätiologische Bedeutung im gegebenen Falle beimessen, da andere charakteristische Symptome fehlen, als da sind: übler Geruch, Ödem hinter dem Ohre und vor demselben in der Richtung zur Stirn, Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus.

Unser Fall sieht der Meningitis cerebrospinalis am ähnlichsten. Letzterer Proceß beginnt mit denselben Symptomen, wie wir sie bei unserer Patientin sehen: Fieber, starkem Kopfschmerz, wiederholtem Erbrechen, Reizbarkeit, Hyperæsthesie der ganzen Haut und frühem (schon am 2. Tage) Auftreten der Nackenstarre, die die Patientin zu der Lage auf der einen oder anderen Seite zwingt. Bei der Aufnahme des Kindes konnte ich mich jedoch nicht entschließen, mich mit Bestimmtheit für die cerebrospinale Meningitis auszusprechen; es hielt mich ein auf den ersten Blick unbedeutender Umstand davon ab — Patientin hüstelte. Der Husten war nicht stark und nicht häufig, aber von einem leichten Aufblähen der Nasenlöcher begleitet, d. h. von einem der objektiven Symptome von Dyspnoë, während der reinen cerebrospinalen Meningitis weder Husten noch Dyspnoë eigen sind. Wenn wir nun auch eine Meningitis annähmen, so müßte jedenfalls die Complication mit einem Brustleiden vorliegen; und sind wir einmal zur Annahme eines Processes in der Brusthöhle gelangt, so entsteht die Frage: können wir nicht durch denselben das ganze Krankheitsbild erklären, ohne also eine Meningitis vorauszusetzen? Hier wären zwei Hypothesen möglich: erstens, daß wir es mit der cerebralen Form der Influenza — Influenza cephalica, zu thun haben, und zweitens, daß die sogenannte cerebrospinale Form der Pneumonie vorliege. Die Influenza ist eine Allgemeinerkrankung, kann aber ihren Sitz in verschiedenen Organen haben. So sehen wir bei Lokalisation der Pfeiffer'schen Mikrobien oder ihrer Toxine im Nervensystem ein der akuten oder subakuten Meningitis sehr ähnliches Bild. In einer Reihe von Fällen handelt es sich hier um Pseudo-Meningitis, in der anderen um eine echte. Der Unterschied zwischen diesen beiden Formen besteht weniger in den Symptomen, als in der Schwere des Verlaufs. Die Pseudo-Meningitis beginnt gleichzeitig mit dem fieber-

haften Zustande und hört in den meisten Fällen auch gleichzeitig mit demselben auf; bisweilen dauern die Reizerscheinungen von Seiten der Meningen noch einige Zeit nach dem Fallen der Temperatur fort. Zu der letzteren Kategorie gehört z. B. ein Knabe, der vor einigen Tagen wegen Nackenstarre in unsere Klinik aufgenommen wurde. Zu Hause hatte er einige Tage Fieber gehabt, dann war letzteres gefallen, während die Nackenstarre verblieb. Bei uns genas er bald ohne jegliche therapeutische Maßnahmen. Die echte influenzäre Meningitis ist gewöhnlich purulent und enthält der Eiter Influenzabacillen. Dieses ist eine schwere und größtenteils gefährliche Krankheit.

Von einer Influenza cephalica könnten wir nur in dem Falle reden, wenn unsere Patientin keinerlei objektive Veränderungen von Seiten der Lungen aufweisen würde, und wenn alle cerebralen Symptome nach 5—7 Tagen geschwunden wären. Da wir aber unzweifelhaft pneumonische Erscheinungen im oberen linken Lungenlappen gefunden haben, so wäre nur die zweite Hypothese in Betracht zu ziehen, d. h. die Frage, ob alle Erscheinungen bei unserer Patientin sich durch eine cerebrale Spitzenpneumonie erklären lassen. Wir wollen hierbei einstweilen die Pathogenese derselben übergeben, da es sowohl für die Prognose, als für die Therapie fast irrelevant ist, ob die Entzündung von dem Fränkel'schen Diplococcus oder dem Pfeiffer'schen Influenzabacillus hervorgerufen ist, und nur bemerken, daß beide Mikrobien diese Fähigkeit besitzen, der Bacillus aber häufiger, als der Coccus angetroffen wird. —

Barthez und Rilliet unterschieden zwei Formen der cerebralen Pneumonie: die konvulsive und die meningeale. Die erstere finden wir bei kleinen Kindern bis zu 2 Jahren, und sind für dieselbe hauptsächlich wiederholte Anfälle von allgemeinen Konvulsionen und hohes Fieber bezeichnend. Alle Hirnerscheinungen schwinden mit dem Sinken der Temperatur, bisweilen sogar früher. Bei der meningealen Form fehlen Konvulsionen, während die Meningitiserscheinungen (Hyperæsthesie Apathie und Somnolenz, Nackencontractur, Obstipation, eingesunkenes Abdomen) stark ausgeprägt sind. Diese Form ist mehr Kindern von über zwei Jahren eigen. Bemerkenswert ist, daß die cerebralen Pneumonien meistenteils die oberen Lungenlappen einnehmen und recht lange sich objektiv nicht konstatieren lassen. Liegt in unserem Falle eine Pneumonie vor, so gehört sie jedenfalls der zweiten Form, der meningealen, an.

Wie nun die Untersuchung zeigt, weist unsere Patientin untrügliche Symptome einer Spitzenpneumonie auf, und bleibt uns daher die Wahl zwischen zwei Hypothesen: handelt es sich nur um eine Lungenentzündung, wobei die Hirnsymptome als Resultat der Intoxication aufzufassen sind, oder müssen wir außer der Lungenentzündung auch eine

Meningitis annehmen? Bei der Diagnose muß der Arzt im Grunde genommen immer Hypothesen aufstellen und diejenige wird die beste sein, die am einfachsten alle Erscheinungen erklärt. Wenn man mit der Annahme einer Krankheitsform das ganze Krankheitsbild genügend erklären kann, so liegt keine Notwendigkeit vor, eine Kombination zweier Krankheiten anzunehmen. Wenden wir nun diese allgemein anerkannte Regel auf unseren Fall an, so müssen wir sagen, daß, da das Krankheitsbild bei unserer Patientin in einer cerebralen Spitzenpneumonie seine Erklärung findet, wir keine Meningitis vorauszusetzen brauchen. Lägen irgend welche, speciell für eine Meningitis bezeichnende Symptome vor, z. B. Parese des Facialis oder der Augenmuskeln (Strabismus) u. s. w., dann müßten wir allerdings eine kompliciertere Diagnose stellen, d. h. sowohl Meningitis, als Pneumonie annehmen. Ich brauche Ihnen wohl nicht auseinanderzusetzen, daß die Frage über die Diagnose in diesem Falle durchaus nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch, von Interesse ist, da von der Lösung derselben in dem einen oder dem anderen Sinne sowohl Prognose, als Therapie abhängen. So würde also die Diagnose vorläufig dahin lauten: Spitzenpneumonie mit meningealen Erscheinungen (Pneumonia cerebralis). Ein Fehler ist immerhin möglich, und wird der weitere Verlauf zeigen, ob hier nicht dennoch eine die Lungenentzündung komplicierende Meningitis vorliegt.

Prognose. Wenn wir es nun, unserer Meinung nach, nur mit einer Pneumonie zu thun haben, können wir die Prognose günstig stellen, da an akuten Pneumonien, auch wenn es cerebrale sind, Kinder fast nie sterben. Akute Lungenentzündungen sind nur dann gefährlich, wenn die Hepatisation sehr verbreitet ist (doppelseitige Pneumonien), oder das Kind sehr jung ist (im ersten Lebensjahre sind Lungenentzündungen viel gefährlicher, als bei Kindern nach zwei Jahren), oder wenn die Pneumonie sich bei einem durch andere Krankheiten geschwächten Kinde entwickelt (z. B. Pneumonie als Scharlachcomplication, bei Typhus, Diphtherie u. a.), oder endlich, wenn die Lungenentzündung ein tuberkulöses Subjekt befällt. Schlechter wird die Prognose in unserem Falle nur durch einen Umstand, nämlich dadurch, daß Patientin ohne Zweifel scrophulös ist, d. h. ein Subjekt, bei dem jedes entzündliche Infiltrat einen guten Boden für die Entwickelung des Tuberkelbacillus darbietet (siehe Vorlesung über die Scrophulose). Wollen wir jedoch hoffen, daß dieses nicht der Fall sein wird, da die Tuberkulose sich auf dem Boden einer akuten, idiopathischen Pneumonie doch äußerst selten entwickelt. Ein zweiter Umstand, der die Prognose etwas trübt, ist die Unsicherheit der Diagnose in Betreff der Meningitis.

Therapie. Patientin erhielt, wie gesagt, das Infusum sennae comp.; doch erfolgte kein Stuhl. Gestern wurde Calomel ordiniert. Calomel wird

bei verschiedenen Leiden und in verschiedener Absicht gegeben. Einerseits giebt man dasselbe als antiphlogistisches Mittel, in Dosen von 0,0025—0,005 etwa 4-mal täglich, andererseits als Laxans in Dosen von 0,02—0,05 stündlich zu einem Pulver bis zur Wirkung, jedoch nicht mehr als 6 Pulver, worauf, wenn keine Ausleerung erfolgt, Ricinusöl gegeben wird. Ich persönlich messe den antiphlogistischen Calomeldosen geringe Bedeutung bei und vermeide sie sogar, da, je kleiner die Dosis ist, desto leichter das Calomel resorbiert wird und mercuriale Stomatitis hervorruft, während große Dosen zusammen mit dem flüssigen Stuhle, den sie erzeugen, aus dem Organismus entfernt werden. Pro laxans gebe ich das Calomel recht häufig am Anfang akuter Infectionskrankheiten, bei Pneumonie, Erysipel, besonders bei Hirnerscheinungen, da ich der Ansicht bin, daß in vielen Fällen von Hirnerscheinungen bei Fieberzuständen die Autointoxication aus dem Darme unter anderem in der Pathogenese eine Rolle spielt. Das Calomel desinficiert aber besser den Darm, als z. B. das Ricinusöl. Darum wurde unserer Patientin 2-mal zu 0,05 Calomel verabfolgt, worauf flüssiger Stuhl erfolgte.

Was sollen wir nun weiter unternehmen? Bei Hirnerscheinungen könnte man ein Vesicatorium auf den Nacken applicieren: jedoch sind die Nieren schon ohnehin gereizt und wäre letzteres darum gefährlich, denn das Cantharidin wirkt ohne Zweifel auf die Nieren und kann der Nephritis Vorschub leisten. Auf die Lungenentzündung können wir direct mit keinerlei Mitteln wirken und sind darum auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Da bei unserer Patientin Nervensymptome, wie z. B. große Reizbarkeit und Nackencontractur, in den Vordergrund treten, so wären dreierlei Mittel indiciert: Antipyretica, Narcotica und Bromide. Da nun die Temperaturerhöhung bei unserer Patientin nicht sehr bedeutend ist, so können wir von einer antipyretischen Behandlung absehen. Sollte aber die Temperatur sich bei nervösen Erscheinungen (starker Kopfschmerz, Schlaflosigkeit u. a.) beständig über 40° halten, so würden wir gern eine Dosis Phenacetin (0,1) geben und dieselbe, wenn es nötig sein sollte, nach 2 Stunden wiederholen. Von den anderen Mitteln ziehe ich in diesem Falle die Brompräparate den Narcoticis vor, da letztere zu Verstopfung führen können, was natürlich nicht wünschenswert ist. Die Hirnerscheinungen könnten den Arzt auf den Gedanken bringen, Jodkali und Einreibungen mit grauer Salbe zu ordinieren; ich halte letztere jedoch für unnütz, da ich ein Hirnleiden ausschließe und vermeide auch Jod sogleich nach Calomel zu geben, um die Entstehung von Jod-Quecksilber im Darme zu vermeiden.

Aus der Vorlesung vom 14. December 1899.

In den verflossenen drei Tagen sind in dem Maße, wie der pneumonische Herd sich immer mehr entwickelte, die Hirnerscheinungen

bedeutend schwächer geworden: der Kopf ist weniger zurückgebeugt, so daß Patientin auf dem Rücken liegen kann, die Reizbarkeit ist geringer, Patientin ist bei vollem Bewußtsein. Am 13. sank die Temperatur. Wie erklärt sich dieses? Wäre die Pneumonie in unserem Falle eine kroupöse gewesen, so würde das Sinken der Temperatur auf die Krisis hinweisen, und könnten wir auf schnelle Genesung rechnen. Wir dürfen aber die Pneumonie wohl kaum zu den kroupösen zählen, da die Temperatur dieser Annahme widerspricht: sie ist zu niedrig und weist zu bedeutende Schwankungen auf, was charakteristischer für grippöse Pneumonien ist. Steht es nun so, so müssen wir die Neigung grippöser Lungenentzündungen zu protrahiertem Verlauf, der von mehrmaligem Sinken fast bis zur Norm und neuem Ansteigen der Temperatur unterbrochen sein kann, im Auge behalten. Hierbei kann die Pneumonie einen wandernden Charakter annehmen, d. h. den Temperaturerhöhungen kann die Bildung neuer pneumonischer Herde in dem einen oder anderen Lungenlappen entsprechen. Wie der Verlauf hier sein wird, wird die Zukunft zeigen; einstweilen können wir uns dahin aussprechen, daß es sich um einen Fall von cerebraler, anfangs stark von meningitischen Erscheinungen maskierter Pneumonie handelte.

Aus dem Gesagten ergiebt sich folgende Regel: finden wir bei einem Patienten hohes Fieber, Hirnsymptome und Husten, so muß man stets vorsichtig sein, eine Meningitis zu diagnosticieren, da nach einigen Tagen sich eine Pneumonie ausweisen kann.

Vorlesung vom 21. Januar 1900.

Ich will Ihnen heute nochmals die Patientin demonstrieren, die Sie in der Mitte des Decembers hier sahen. Nach dem ersten Sinken der Temperatur erfolgte keine wesentliche Besserung; die Nacken- und Rückenstarre ist auch bis heute nicht geschwunden. Die Temperatur zeigte die ganze Zeit hindurch bis zum 11. Januar sehr bedeutende Schwankungen: sie stieg bisweilen bis 40,0° und sank bis 34,7° herab; in dieser Beziehung ist besonders die Zeit vom 21. bis zum 31. December bemerkenswert. Es besteht auch eine Unregelmäßigkeit von Seiten der objektiven Symptome in den Lungen. Gewöhnlich schwindet die Dämpfung bei cerebralen Pneumonien nach einigen Tagen und der Proceß löst sich. In unserem Falle sind Dämpfung und crepitierende Rasselgeräusche bis jetzt vorhanden. Außerdem finden wir bei unserer Patientin Neigung zur Verstopfung; sie äußerte sich schon vor der Krankheit, und ist im letzten Monat beständig geworden. Wenn man letzteres auch dadurch erklären wollte, daß Patientin wenig zu sich nimmt, so bleibt doch das Erbrechen vollkommen unverständlich. Letzteres war am Anfang der Krankheit aufgetreten, alsdann erbrach das Kind am 20. December 3-mal, nach 5 Tagen wiederum 1-mal; vom

30. December jedoch wiederholt sich das Erbrechen fast täglich 1- bis 2-mal; in den letzten 9 Tagen ist nur an einem nicht erbrochen worden.

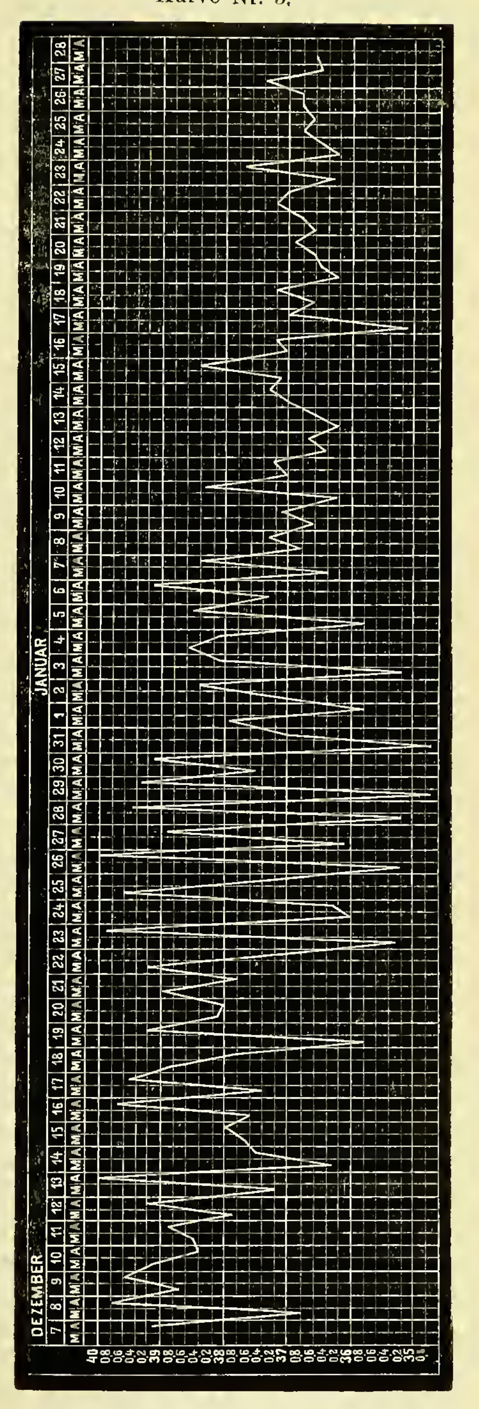
Wollen wir uns jetzt die Patientin ansehen. Sie ist sehr abgemagert. Ihr Körpergewicht ist auf 8200,0 gesunken, während dasselbe beim Eintritt in die Klinik 10740,0 betrug. Der Puls (128) ist regelmäßig, aber nicht voll; die Atmungsfrequenz — 38. Patientin kann auf dem Rücken liegen. Beim Aufheben des Kopfes biegt sich der Hals nicht, während der ganze Körper mitgehoben wird. Das Kind schreit dabei. Es kann sitzen und bemerken wir, daß sein Rücken vorgebeugt ist; vor einigen Tagen war derselbe sogar zurückgebeugt. Der Kopf weist keine Borken auf. Das Zahnfleisch ist gelockert, gerötet, Foetor ex ore nicht bemerkbar; vor etwa 3 Tagen war er vorhanden. An den oberen Schneidezähnen sehen wir kleine Ulcerationen; es besteht als eine leichte Stomacace. Die Zunge ist ziemlich rein, der Appetit sehr schwach; vor einigen Tagen nahm Patientin nur $^1/_2$ Glas Mich täglich zu sich, in den letzten Tagen $1—1^1/_2$ Glas. Es wird noch Nutrose zu $^1/_2$—1 Theelöffel täglich verabreicht. Dieses leicht lösliche und leicht assimilierbare Kaseinpräparat wird von einem schwachen Magen besser vertragen als Peptonpräparate, z. B. Somatose. Der Urin enthielt, wie Sie sich wohl entsinnen werden, Eiweiß und Cylinder, was uns den Beginn einer Uraemie vermuten ließ; doch verschwand Eiweiß und Cylinder schon nach einem Tage; von da ab finden wir im Urin nichts Pathologisches. Bei Untersuchung der Lungen ist der Perkussionsschall vorn links vom Schlüsselbein bis zum unteren Rande des M. pectoralis major dumpf. Die Dämpfung erstreckt sich auch in die Achselhöhle. Im Gebiete der Dämpfung hören wir nicht sehr reichliches Knisterrasseln. Die übrigen Lungenteile weisen hellen Perkussionsschall und vesiculäres Atmen auf. Der Schlaf ist ziemlich gut.

Nachdem wir nun den Verlauf der Krankheit im vorigen Monat verfolgt haben, müssen wir uns wiederum der Frage, was für ein Leiden hier vorliege, zuwenden. Wollen wir mit dem Fieber beginnen. Findet dasselbe in der Pneumonie seine Erklärung? Schon von Anfang an sprach die Temperatur gegen eine kroupöse Pneumonie. An und für sich war sie für eine solche zu niedrig, während ihre auffallenden Schwankungen der kroupösen Lungenentzündung gar nicht eigen sind; bei der grippösen hingegen beobachtet man diese sehr häufig. Die allertypischsten Temperaturkurven jedoch mit stark ausgeprägten Senkungen der Temperatur sehen wir bei Wanderpneumonien, die meiner Ansicht nach in den meisten Fällen auch zu den influenzären gehören. Bei diesen Lungenentzündungen ist jede neue Steigerung der Temperatur von der Bildung eines neuen entzündlichen Herdes in den Lungen begleitet. Das Fieber ist in solchen Fällen leicht zu erklären. Bisweilen

läßt sich nur kein richtiger Entzündungsherd finden: es fehlen Bronchialatmen und Dämpfung, und sind nur feinblasige Rasselgeräusche hörbar. Nach einigen Stunden fällt die Temperatur, und letztere verschwinden. In anderen Fällen entdeckt man nicht einmal Rhonchi; französische Autoren erklären dann die Temperaturerhöhung durch C o n g e s t i o n e n   z u   d e n   L u n g e n. Können wir nun auch in unserem Falle die Temperatursteigerungen als Resultat solcher Congestionen betrachten? Dieses ist höchst unwahrscheinlich. Es ist unmöglich, daß im Verlauf eines Monats nur Congestionen zu den Lungen stattfinden, ohne daß sich irgendwo ein richtiger entzündlicher Herd gebildet hätte, was wir in unserem Falle keinmal konstatieren konnten. Nehmen wir auch an, daß ein solcher Herd sich im Centrum der Lunge entwickelt hat, so hätte sich stärkeres Husten und größere Atmungsfrequenz eingestellt, was wir wiederum an unserer Patientin nicht bemerkt haben.

Hängt aber das Fieber nicht mit der Resorption pyrogener Stoffe aus dem von Beginn der Krankheit bestehenden pneumonischen Heerde zusammen? Wir haben noch niemals so bedeutende und lang dauernde Schwankungen der Temperatur bei Pneumonien mit protrahiertem Verlaufe gesehen; nur ein Lungenabsceß könnte derartiges Fieber erzeugen, doch bin ich nicht geneigt, einen solchen anzunehmen. Erstens spricht gegen denselben die lange Dauer der

Kurve Nr. 3.



Krankheit — ein Absceß wäre schon längst aufgebrechen — und zweitens die Besserung, die wir in letzter Zeit konstatieren können.

Eine tuberkulöse Lungenentzündung ist ebenfalls unwahrscheinlich, da ein derartig intermittierendes Fieber nur bei Vorhandensein von Kavernen, die unsere Patientin nicht aufweist, vorkommt.

Im allgemeinen komme ich zum Schluß, daß sich die Temperaturschwankungen wohl kaum einer protahierten Pneumonie, einem Lungenabsceß oder der Lungentuberkulose zuschreiben lassen.

Das zweite, unsere Aufmerksamkeit fesselnde Symptom ist die Nacken- und Rückenstarre. Von demselben können wir mit Sicherheit behaupten, daß es nicht mit einer cerebralen Pneumonie im Zusammenhange steht, da letztere niemals einen protrahierten Verlauf nimmt. Bis jetzt ist jedenfalls kein Fall beschrieben worden, wo cerebrale Symptome, die von einer Pneumonie abhingen, einen Monat lang gewährt hätten, wie wir es bei unserer Patientin sehen. Es bleibt also nur die Annahme übrig, daß die Contractur durch eine Affection der Hirnhäute, d. h. eine Meningitis, hervorgerufen ist. In letzterer fände auch das Erbrechen seine Erklärung, denn einem Magenkatarrhe die Schuld beizumessen, wäre nicht gut möglich, da das Erbrechen, ungeachtet des vollkommenen Mangels an Speise und trotz therapeutischer Maßnahmen, 2 Wochen währt. Wir haben auch keinerlei den Magen reizende Mittel angewandt. Eher könnte schon ein Nierenleiden die Ursache sein, wenn nur Eiweiß und Cylinder nicht vor langer Zeit bereits verschwunden wären.

Ein ähnliches intermittierendes Fieber könnte ja auch eine Malariaerscheinung vorstellen; zu dieser Annahme fehlen uns aber jegliche Anhaltspunkte: Plasmodien ließen sich nicht finden, die Milz ist nicht vergrößert und das Chinin blieb wirkungslos. Die Diagnose der Meningitis hingegen gewinnt noch durch das Bestehen hartnäckiger Obstipation, die sich im Verlaufe dieser Krankheit entwickelt hat, an Wahrscheinlichkeit.

Welche Form der Meningitis liegt nun vor? Natürlich nicht die tuberkulöse, obgleich das Kind skrophulös ist. Die tuberkulöse Meningitis hätte schon lange zu Sopor und Exitus lethalis in 2—3 Wochen geführt, während hier die Krankheit länger als einen Monat dauert und sogar einige Besserung eingetreten ist.

Eine akute purulente Meningitis kann ebenfalls nicht vorliegen. Letztere entwickelt sich nach Traumen, Erysipel, Otitis media u. s. w., tritt sehr heftig, mit Fieber und Convulsionen, auf und verläuft nie chronisch.

Unser Fall gehört der serösen cerebrospinalen Meningitis an, einer Form, die unbestimmte Zeit währt. Es fragt sich nun, ob dieser Form eine derartige Temperatur, wie sie unsere Patientin aufweist, eigen ist. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die cerebrospinale Meningitis in einigen

Fällen mit einer Temperatur intermittierenden Charakters, sowohl bei Erwachsenen, als bei Kindern, verlaufen kann. Solche Formen sind in Lehrbüchern unter dem Namen der „intermittierenden Form der cerebrospinalen Meningitis“ beschrieben. Man sieht diesen Typus des Fiebers bisweilen von den ersten Krankheitstagen an, wo von einer Eiterbildung noch nicht die Rede sein kann, und muß der intermittierende Charakter der Temperatur, ebenso wie bei der Malaria, durch die Eigenschaft der die cerebrospinale Meningitis hervorrufenden Mikroorganismen, periodisch Toxine auszuscheiden, erklärt werden.

Aus allem Gesagten ziehen wir den Schluß, daß in unserem Falle das seltene Zusammentreffen einer cerebrospinalen Meningitis und einer Spitzenpneumonie vorlag. Dieses Zusammentreffen war der Grund, weshalb ich zur Annahme einer cerebralen Pneumonie geneigt war, und erst die Beständigkeit der Hirnsymptome überzeugte mich nunmehr, daß es sich außerdem um eine cerebrospinale Miningitis handele. Hätte die Pneumonie nicht die Spitze der Lunge ergriffen, so wäre diese Diagnose viel früher möglich gewesen.

Die Abmagerung unserer Patientin erklärt sich durch die lange Dauer des fieberhaften Zustandes und durch Fehlen des Appetits.

Die **Prognose** der Meningitis ist nicht immer schlecht; bei der cerebrospinalen Form genesen die Kinder in den meisten Fällen, wenn sie die zweite Woche überstanden haben. Kinder bis zu einem Jahre weisen oft bedeutende Rückencontractur auf und werden dennoch gesund. Wir beobachteten vor 5 Jahren ein erst wenige Monate altes Kind, bei dem die Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln so stark ausgeprägt war, daß der Nacken die Fersen berührte. Dennoch genas dasselbe, und besteht jetzt nur einige Unsicherheit des Ganges, während Patient im übrigen vollkommen gesund ist.

In unserem Falle, wo die Contractur nicht so bedeutend ist, können wir mit größerem Rechte auf einen guten Ausgang der Krankheit rechnen, obgleich wir die augenblickliche Besserung nicht als Ubergang zur Genesung betrachten dürfen, da eine neue Verschlimmerung möglich ist.

Die **Therapie** war eine symptomatische. Bei Herzschwäche gaben wir Coffeïn. Am 27. December wurde ein Vesicans unter dem linken Schlüsselbein appliciert, was wir nur bei protrahiertem Verlauf der Pneumonie zu thun pflegen. In Anbetracht der bedeutenden Temperaturschwankungen schien die Anwendung des Chinin sehr verlockend, doch gab diese Behandlung keine Resultate, und sahen wir daher bald von derselben ab. Außerdem kamen heiße Bäder (30—31° R.) in Anwendung, wozu Indicationen sowohl von Seiten der Lungen, als auch von Seiten der Hirnhäute vorlagen, da ich Bäder überhaupt für ein gutes ableitendes Mittel bei Entzündung innerer Organe halte. In unserem Falle brachten sie jedoch keinen ersichtlichen Nutzen.

Gegen das Erbrechen gaben wir das Cerium oxalicum, jedoch ohne Erfolg. Alsdann gingen wir zum Borshom über; das Erbrechen dauert aber bis heute fort. Was sollen wir nun mit unserer Patientin beginnen? Man könnte ein Vesicans auf den Nacken ordinieren; jedoch heilte die Haut auf der Brust, wo das erste appliciert war, sehr lange nicht, und will ich darum kein Vesicans mehr in Anwendung bringen. Bei so erschöpften Kindern kann dasselbe leicht zu lokaler Gangräne führen; ich habe derartige Fälle gesehen.

Von inneren Mitteln werden bei Meningitis häufig Jod und Arsen verabreicht; ersteres schwächt jedoch den Organismus, und wäre darum letzteres in unserem Falle vorzuziehen. Dasselbe hat natürlich keinen directen Einfluß auf die Meningitismikrobien, unterstützt aber den Organismus in der Bekämpfung der Infection, indem es den allgemeinen Ernährungszustand bessert. Da das Kind sehr erschöpft ist, wollen wir mit der Injection von 0,1 der Fowler'schen Lösung um einen Tag die Behandlung beginnen. Es ist möglich, daß sogar subkutane Injectionen von Arsen zu verstärktem Erbrechen führen werden, und werden wir sie dann einstellen müssen.

Patientin erhält als Nahrung Milch und Nutrose. Da Neigung zu Verstopfung besteht, könnten wir Bouillon hinzufügen, da letztere eine leicht abführende Wirkung besitzt; wir wollen Kalbsbrühe geben und zwar die Milch um $^1/_3$ mit derselben versetzen.

Der Zusatz von Kalbsbrühe zur Milch war von sehr guter Wirkung auf die Obstipation; dieselbe verschwand am ersten Tage. Im weiteren Verlaufe mußten wir die Bouillon einstellen, da dünnflüssiger Stuhl auftrat. Einige Tage nach der letzten Vorlesung erkrankte Patientin in leichter Form am Scharlach und wurde in die Scharlachabteilung übergeführt. Augenblicklich (21. Februar) befindet sie sich auf dem Wege zur Genesung; der Appetit ist bedeutend besser, Erbrechen und Verstopfung sind bereits seit längerer Zeit geschwunden, die Nacken- und Rückenstarre ebenfalls; Patientin sitzt im Bette.

XVII. Tuberkulöse cerebrospinale Meningitis.

Vorlesung vom 23. October 1899.

Helene M., $5^1/_2$ Jahre alt, wurde am 20. October wegen Fiebers und häufigen schmerzhaften Urinierens in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Patientin hat gesunde Eltern. Der Vater, 29 Jahre alt, ist seines Zeichens Schuhmacher; die Mutter ist 26 Jahre alt. Sie haben 4 Kinder gehabt, welche alle am Leben sind. Totgeburten hat es nicht

gegeben, vor 4 Jahren jedoch hatte die Mutter einen Abort; sie war kurz vordem auf einem Volksfest im Gedränge gequetscht worden. Unsere Kranke, das erste Kind ihrer Eltern, wurde zum richtigen Termin ohne Ausschlag auf dem Körper geboren, in einem leichten Grade von Asphyxie, da die Geburt lange dauerte. Blennorrhoea neonatorum war nicht vorhanden. Die Mutter stillte das Kind 10 Monate lang an der Brust, worauf unmittelbar auf Kuhmilch, Mannabrei und Weißbrot übergegangen wurde. Die Dentition begann im 8. Monat und war von keinerlei Krankheitserscheinungen begleitet. Das Kind begann ein Jahr drei Monate alt sich auf die Beinchen zu stemmen und ein Jahr sieben Monate alt zu gehen, und hat letzteres späterhin nicht eingestellt. Ungefähr ein Jahr alt hatte Patientin drei Monate lang Durchfall, vier Jahre alt — die Windpocken, und Ende März dieses Jahres hatte sie Schmerzen in den Beinen; sie soll sich vordem, nach Angabe der Mutter, erkältet haben. Patientin lebte in einer feuchten, wenn auch warmen Wohnung.

Gegenwärtige Krankheit begann vor ungefähr $1^1/_2$ Wochen mit Fieber und Kopfschmerz, und Patientin wurde bettlägerig. Vor einer Woche bemerkte die Mutter, daß das Kind häufig und zwar unter heftigen Schmerzen uriniere. Der Urin wird bald tropfenweise, bald in Strahlen mit Unterbrechungen entleert. In letzter Zeit hat sich Obstipation eingestellt. Beim Eintritt war die Temperatur 38,5^0, der Puls 90. Bei kleinen Kindern ist der Puls sehr erregbar und bei dieser Temperatur müßte er bei einem fünfjährigen Kinde, wie unsere Patientin, bestimmt über 100 Schläge in der Minute betragen. Wir müssen daher den Puls in unserem Falle als verlangsamt betrachten. Das Mädchen war sehr reizbar. Hautausschlag fehlte. Hyperaesthesie der Haut war nicht vorhanden, man konnte die Haut in Falten aufheben, ohne daß das Schreien stärker wurde. Es war keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Dornfortsätze zu bemerken, wohl aber konnte man eine Rigidität des Nackens und Rückens deutlich konstatieren; ein Versuch, den Rücken passiv zu beugen, rief verstärktes Schreien hervor. Die Brustorgane waren in Ordnung, Leber und Milz unvergrößert, Erbrechen fehlte, schmerzhaftes und unregelmäßiges Urinieren ist bei uns nicht beobachtet worden.

Darauf begann die Temperatur zu sinken; heute beträgt sie 36,9^0. Der Puls zählt 68 Schläge und ist schwach. Bei der Untersuchung mit dem Finger scheint er regelmäßig zu sein, doch entgehen geringe Abweichungen von der Norm bei solcher Untersuchung leicht unserer Wahrnehmung. Bessere Resultate ergiebt die Untersuchung des Herzens, welche bei reizbaren Kindern vom Rücken aus ausgeführt werden kann, damit sie das Instrument nicht zu Gesichte bekommen. In unserem Falle läßt sich bei der Auskultation konstatieren, daß einige Herzschläge schwächer sind als die übrigen.

Patientin vermag nicht auf dem Rücken zu liegen; beim Versuch, sie in Rückenlage zu bringen, dreht sie sich sofort auf die Seite. Wir können demnach eine Zwangslage auf der Seite bei ihr konstatieren. In unserem Falle erklärt sich das durch die Nackenstarre: die Rückenlage bereitet dem Kinde Schmerzen, und es dreht sich daher auf die Seite. Dieses Symptom läßt sich unter anderem für die Differenzialdiagnose zwischen Meningitis und Typhus verwerten, indem bei letzterem das Kind größtenteils auf dem Rücken liegt. Der Nacken der Patientin läßt sich nicht beugen; der Rücken ist nicht schmerzhaft. Vorgestern war die Nackenstarre schärfer ausgeprägt. Paresen der Gesichts- und Augenmuskeln fehlen. Als ich heute früh ans Bett unserer Patientin trat, schien es mir (Patientin lag mit offenen Augen da), daß das linke Auge ein wenig nach oben schielte, doch hält es schwer, sich gegenwärtig davon zu überzeugen. Eine Untersuchung der inneren Organe werde ich jetzt nicht vornehmen, da dieselben sämtlich normal sind. Ich will nur bemerken, daß der Brustkorb deutliche Spuren ehemaliger Rhachitis aufweist und daß am Halse und in den Achselhöhlen etwas vergrößerte und ziemlich derbe kleine Lymphdrüsen durchzufühlen sind, die frei unter dem palpierenden Finger rollen. Patientin ist stark inaniert; an den Schenkeln hängt die Haut in Falten. Der Urin reagiert sauer, sein specifisches Gewicht beträgt 1,038; er ist trübe — das Sediment enthält viel harnsaure Salze. Eiweiß, Zucker und Formelemente sind nicht vorhanden. Der Appetit ist sehr schlecht. Erbrechen fehlt. Der Stuhl ist verhalten. Ohrenfluß ist nicht da.

Diagnose. Die Nacken- und Rückenstarre weist auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems, auf eine Meningitis hin. Die Nackenstarre wird freilich auch bei nicht cerebralen fieberhaften Erkrankungen bisweilen beobachtet, doch muß dann die Temperatur gegen 40° betragen, während sie in unserem Falle am 21. October Morgens 38,5° betrug, während die Starre schon vorhanden war. Man könnte allenfalls an die cerebrale Form der Influenza denken, bei der sehr hohes Fieber nicht obligatorisch ist; das Fehlen von Erbrechen im Anfang der Krankheit würde auch für diese Annahme sprechen, — doch gegen dieselbe spricht der protrahierte Verlauf: Patientin kam am 10. Krankheitstage zu uns. Heute kann übrigens kein Schwanken inbetreff der Diagnose einer Meningitis bestehen. Die Temperatur ist auf 36,9° gesunken, während die Hirnsymptome, besonders die Somnolenz, sogar stärker geworden sind; es hat sich unregelmäßige Herzthätigkeit und absolute Verlangsamung des Pulses eingestellt. Es ist demnach eine volle Disharmonie zwischen Temperatur und Nervenerscheinungen vorhanden.

Mit welcher Form der Meningitis haben wir es nun zu thun? Eine Meningitis convexitatis cerebri purulenta ist hier nicht annehmbar, da wir für dieselbe keinerlei ätiologische Momente haben (Contusion

des Kopfes, Ohrenfluß u. s. w.), und diese Form außerdem viel akuter verläuft, d. h. mit hoher Temperatur, Delirien, allgemeinen Krämpfen, und gewöhnlich in 3—5 Tagen zum Tode führt.

An die einfache seröse Meningitis läßt sich hier auch nicht denken, da diese eine Krankheit sehr kleiner Kinder ist (bis zu 2 Jahren). Es bleibt uns also nur die Wahl zwischen der tuberkulösen und cerebrospinalen Meningitis. Die cerebrospinale Meningitis beginnt plötzlich, der tuberkulösen geht gewöhnlich ein Prodromalstadium ohne Hirnsymptome voraus. Das Kind verliert den Appetit, wird blaß, mager und apathisch, und erst nach einigen Tagen und selbst Wochen (bis zu 6 Wochen) erscheinen die ersten cerebralen Symptome. In unserem Falle können wir uns leider nicht ganz auf die Vorgeschichte verlassen. In der gewöhnlichen Hospitalpraxis bekommt man sehr oft zu hören, die tuberkulöse Meningitis habe sich bei voller Gesundheit ohne jegliche Prodromalsymptome entwickelt, während in der Privatpraxis, wo wir Leuten begegnen, die weniger mit Sorgen und Not zu kämpfen haben und daher aufmerksamer die Veränderungen in dem Gesundheitszustande ihrer Kinder beobachten, das Fehlen von Prodromalsymptomen nur äußerst selten beobachtet wird. Aus diesem Grunde können wir auch in unserem Falle die Angabe der Eltern, die Krankheit habe plötzlich bei voller Gesundheit begonnen, nicht diagnostisch verwerten; die Angaben über den Beginn der Krankheit bei unserer Patientin sind überhaupt sehr unklar, wir wissen nicht einmal, ob sie Erbrechen gehabt hat.

Beim Eintritt in die Klinik (am 10. Krankheitstage) war die Temperatur 39,3°. Bei der tuberkulösen Meningitis steigt das Fieber gewöhnlich nicht über 38,5°, jedoch kann die tuberkulöse Meningitis von Miliartuberkulose anderer Organe begleitet sein und dann ist auch höheres Fieber möglich. Bei der cerebrospinalen Meningitis pflegt die Temperatur höher zu sein, als bei der tuberkulösen, und ist überhaupt durch stärkere Schwankungen gekennzeichnet. In unserem Falle berechtigt die Temperatur an und für sich zu keinem Schlusse über die Natur des Hirnleidens.

Was die Nackenstarre anbetrifft, so kommt dieselbe sowohl bei der einen, wie bei der anderen Form der Meningitis vor, bei der cerebrospinalen Form jedoch erscheint dieselbe bereits am zweiten und sogar am ersten Krankheitstage, während sie bei der tuberkulösen Meningitis viel später, gleichzeitig mit der Somnolenz auftritt. Wann die Nackenstarre in unserem Falle sich eingestellt hat, wissen wir nicht, — wir fanden dieselbe schon beim Eintritt der Patientin in die Klinik vor. Die Rückenstarre ist der cerebrospinalen Meningitis viel mehr eigen.

Indem wir nun die Symptome weiter verfolgen, können wir noch bemerken, daß die Temperatur bei unserer Patientin bis auf die Norm gesunken ist, während die Krankheitserscheinungen zu progressieren fortfahren. Bei der cerebrospinalen Meningitis dagegen fällt das Sinken der

Temperatur immer mit einer Abschwächung aller Hirnsymptome zusammen. Außerdem fehlt Hyperaesthesie der Haut und Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Wir haben demnach also keine deutlichen Symptome der epidemischen cerebrospinalen Meningitis vor uns, während die Unklarheit der Anamnese es wiederum auch nicht gestattet, mit Entschiedenheit die tuberkulöse Form zu diagnosticieren, für welche der rhachitische Habitus der Patientin, ihre starke Inanition, die lange Dauer der Krankheit und der Sopor bei normaler Temperatur spricht; der plötzliche Beginn der Krankheit mit heftigem Fieber, die große Unruhe und die Rückenstarre würden dagegen eher der cerebrospinalen Meningitis entsprechen. Alles in allem genommen, können wir hier mit Bestimmtheit nur einen akuten Hydrocephalus annehmen, während die Frage über die Entstehung desselben vor der Hand offen bleibt, was übrigens nicht sehr von Belang ist, obgleich die Prognose bei einer unzweifelhaft tuberkulösen Meningitis sich wohl ungünstiger gestaltet, als bei der cerebrospinalen. Da sich in der Anamnese Hinweise auf erschwertes Urinieren finden, so dürfte noch mit einer Möglichkeit, der Uraemie, zu rechnen sein. Jedoch ist der Harn in unserem Falle frei von Eiweiß, Ödeme sind nicht vorhanden, und haben wir weder Harnverhaltung, noch erschwertes Urinieren in der Klinik beobachtet. so daß diese Voraussetzung ganz von selbst wegfällt.

Therapie. Welche Form der Meningitis wir nun auch vor uns haben mögen, die Therapie ist in jedem Falle dieselbe. Sie besteht hauptsächlich in der Anwendung ableitender Mittel. Wir haben mit Bädern begonnen, durch welche wir auch die Anspannung der Rückenmuskeln zu verringern hofften. Am 21. wurde ein Bad von 30—31° R. von 15 Minuten langer Dauer verordnet. Patientin verhielt sich während des Bades sehr gut, abends jedoch stellte sich heftige Erregung ein; dieselbe konnte natürlich nicht von dem Bade abhängen, und wurde letzteres daher am anderen Tage wiederholt; diesmal stellte sich kein Erregungszustand ein. Die Spannung in den Rückenmuskeln verringerte sich. Ich gedenke die Bäder auch weiter fortzusetzen. Von anderen Ableitungsmitteln gebraucht man Blutegel und Kantharidenpflaster. Die ersteren sind im Anfangsstadium der Krankheit indiciert (so viel Blutegel, als Patientin Jahre zählt), und wäre es in unserem Falle daher schon zu spät für dieselben. Ein Vesicans wird dagegen im späteren Verlauf der Krankheit angewandt, wenn man bereits ein Exsudat voraussetzen kann. Bei unserer Patientin ist ein Vesicans vollkommen angezeigt, und wir wollen ihr heute ein solches von der Größe einer $^1/_2$ Spielkarte ad nucham applicieren. Innerlich erhält sie die ganze Zeit Kalium iodatum als ein Mittel, welches zur Beseitigung subakuter und chronischer Entzündungsprocesse beiträgt.

Aus der Vorlesung vom 26. October 1899.

Patientin Helene M. ist gestern gestorben. Die Rückenstarre war schon seit dem 24. geschwunden, dafür hatte sich Sopor eingestellt. Daher hatte die Diagnose der tuberkulösen Meningitis mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen.

Bei der Obduction stellte sich Miliartuberkulose sowohl der Hirnhäute, als auch der Hüllen des Rückenmarks heraus. Tuberkeln wurden an der Hirnbasis gefunden, ebendaselbst war auch serös-gelatinöses eitriges Exsudat vorhanden. In den Ventrikeln hatte sich seröse Flüssigkeit angesammelt. Die Hirngyri sind abgeplattet. Außerdem wurden zahlreiche Miliartuberkeln auch auf den Hüllen des Rückenmarks konstatiert. Auch das hohe Fieber im Anfang der Krankheit fand seine Erklärung: auf den Pleuren und der oberen Leberfläche wurden Gruppen frischer Miliartuberkeln gefunden. Außerdem fand man alte Verwachsungen zwischen den Lungen und der Brustwand und caseöse Degeneration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Das Kind hatte früher offenbar an Diarrhöen und Husten gelitten, obgleich die Vorgeschichte keinerlei Hinweise auf chronischen Husten aufweist.

XVIII. Der chronische Hydrocephalus.

Vorlesung vom 12. November 1899.

Wassja J., $1^1/_2$ Jahre alt, wurde am 31. October wegen Ödemen an den unteren Extremitäten, Fiebers und schlechten Allgemeinzustandes in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Der Vater, 38 Jahre alt, ist Tischler; er hustet schon seit langer Zeit. Die Mutter, 30 Jahre alt, ist gesund. Sie hatten im ganzen 10 Kinder, darunter totgeborene zusammengewachsene Zwillinge. Außerdem hatte die Mutter zwei Aborte im 4. und 7. Monate, welche auf drei Kinder folgten, die zum richtigen Termin geboren wurden. Sieben Kinder starben, bevor sie das erste Lebensjahr erreichten, an Diarrhöen. An Hautausschlägen hat keines derselben gelitten. Von den am Leben gebliebenen Kindern sind zwei Mädchen von 12 und 9 Jahren gesund. Unser Patient ist das letzte Kind. Er wurde einen Monat vor dem Termin geboren, ohne Hautausschlag; Blennorrhoea neonatorum war nicht vorhanden. Er wurde von der Mutter an der Brust ein Jahr lang gestillt; seit dem achten Monat begann man ihn mit Mannabrei und Brot beizufüttern und bald darauf gab man ihm bereits jegliche Kost. Die Beifütterung hatte Diarrhöen zur Folge, welche später mit Obstipation abwechselten; seitdem hat das Kind keinen normalen Stuhl mehr gehabt.

Ungefähr vor einem Jahre begann die Mutter zu bemerken, daß von Zeit zu Zeit im Laufe von 3—5 Tagen sich Ödeme am Gesicht und den unteren Extremitäten einstellten. Wenn die Ödeme vergingen, wurde das Kind wieder ruhiger und stellte sich auch besserer Appetit ein. Die letzten zwei Wochen sind die Ödeme konstant geworden. Patient hat schlechten Appetit, trinkt viel, ist sehr unruhig, fiebert des Nachts. Die Wohnung, in der Patient sich aufhielt, ist warm, aber feucht.

Status præsens. Bei der Inspektion des Kranken fällt vor allen Dingen sein großer Kopf auf. Der Umfang desselben ist, wie es sich bei der Messung erweist, um 14 *cm* größer als die halbe Körperlänge (Umfang des Kopfes beträgt 49 *cm*, Körperlänge 70 *cm*). Die Stirn- und Scheitelhöcker sind vergrößert. Die Fontanelle ist groß, — es haben drei Querfinger auf derselben Platz. Die Suturen der Schädelknochen sind bedeutend erweitert, so daß der Zwischenraum zwischen den Scheitelknochen (Pfeilnaht) ungefähr 1 *cm* breit ist. Die Haut ist blaß. Das Unterhautzellgewebe und die Muskeln sind welk und atrophisch. Die Füße sind leicht ödematös, beim Druck auf dieselben bleibt eine kleine Vertiefung zurück. Vor einigen Tagen war diese Erscheinung noch schärfer ausgeprägt. Die Muskeln der Extremitäten und die Bänder der Gelenke sind so schwach und welk, daß der Fuß des Kranken leicht seinem Gesicht genähert werden kann. Gewöhnlich kann ein Kind von 1 Jahr und 2 Monaten sowohl sitzen als auch gehen. Bei dem Versuche, unseren Patienten sitzen zu lassen, stellte es sich heraus, daß er nicht nur nicht zu sitzen vermag, sondern nicht einmal den Kopf gerade halten kann; derselbe sinkt kraftlos auf die eine oder andere Seite, je nachdem, wohin er nach dem Gesetze der Schwere gezogen wird. Wir versuchen nun, den Patienten stehen zu lassen. Er macht aber auch nicht die geringste Anstrengung, sich auf die Beine zu stemmen. Jedoch hängt das nicht von einer Lähmung ab, da bei Stecknadelstichen das Kind Hände und Füße rasch zurückzieht.

Die Knochen der Extremitäten sind nicht verkrümmt und keinerlei Verdickungen auf denselben wahrzunehmen. Der Brustkorb ist ziemlich regelmäßig; nur bei der Inspiration wird er wie bei der Hühnerbrust seitlich etwas zusammengedrückt; es sind geringe Verdickungen an den Rippenepiphysen vorhanden. Patient hat 10 Zähne, unter denen keine kariösen zu finden sind.

Das Abdomen ist aufgetrieben, die Bauchdecken mäßig gespannt. Der Appetit ist schlecht; Patient genießt 2—3 Glas Milch (400—600 *g*), während er in diesem Alter wenigstens 1 Liter verbrauchen sollte. Erbrechen war nie gewesen und fehlt auch jetzt. Beim Eintritt in die Klinik hatte er Durchfall. Er entleerte täglich 3—5 dünnflüssige, übelriechende, nicht sehr reichliche Stühle mit Beimischung von Schleim.

Er litt offenbar an einer typischen chronischen folliculären Enteritis. Jedoch pflegt der Leib bei derselben eingesunken zu sein, während er bei unserem Patienten aufgetrieben war. Ein solcher Meteorismus weist darauf hin, daß auch der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen war. Gegenwärtig ist keine Diarrhoe vorhanden. Er hat 1—2 Stühle von normaler Konsistenz. Der Stuhl, den Sie hier sehen, ist bereits nach Verordnung von Fleisch entleert worden. Wir haben das versuchsweise gethan und, wie Sie sehen, keinen Durchfall dadurch hervorgerufen. Husten ist nicht vorhanden. Die Lungen sind normal. Die Atmungsfrequenz beträgt ungefähr 40 in der Minute. Das Herz ist gesund. Der Puls mit 122 Schlägen ist regelmäßig, aber schwach. Die Lymphdrüsen in den Leisten sind ein wenig vergrößert. Der Urin ist in frischem Zustande frei von Sedimenten und Eiweiß. Patient schläft gut, ist aber im Allgemeinen reizbar und schreit nicht nur bei Berührung, sondern auch bei der einfachen Inspektion.

Patient neigt nicht zu Schweißen. Die Körpertemperatur hält sich bei uns in der Klinik innerhalb der normalen Grenzen. Seit dem Eintritt des Patienten in die Klinik bis zum heutigen Tage war die ganze Aufmerksamkeit auf die Behandlung des Durchfalls gerichtet. Dieselbe wurde nach dem gewöhnlichen System geleitet; wir verordneten Milchdiät, Ol. ricini und darauf, als Desinficiens, Naphtalin und Salol zu je 0,06 — dreimal täglich. Die Zahl der Stühle verminderte sich allmählich, und der Charakter derselben änderte sich ebenfalls. Die letzten Stühle sind, wie Sie gesehen haben, vollkommen normal. Man kann deshalb natürlich noch nicht behaupten, die Diarrhoe sei ganz beseitigt; dieselbe ist nur unter dem Einfluß der Diät und medicamentösen Behandlung zeitweilig vergangen. Es ist noch sehr die Frage, ob bei anhaltender Fleischdiät der weitere Verlauf ebenso glatt sein wird. Ich habe wenig Hoffnung darauf, da die Enteritis ungefähr 10 Monate dauert, während die Behandlung erst vor einer Woche eingeleitet wurde. Außer dem Darmkatarrh weist Patient auch noch andere anormale Erscheinungen auf. So sehen wir Ödeme der unteren Extremitäten, eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung bei Kindern, die an anhaltender Diarrhoe gelitten haben. Man hat versucht, diese Ödeme durch Hydraemie zu erklären, und zwar in folgender Weise: Der Kranke hat in Folge der Diarrhoe große Mengen Eiweiß verloren, sein Blut ist dadurch reicher an Wasser geworden und die flüssigen Bestandteile desselben transsudieren in verstärktem Maße an den tiefliegenden Partien des Körpers. Jedoch wird diese Erklärung bei eingehender Kritik hinfällig. Cohnheim hat durch Experimente an Tieren bewiesen, daß das Einführen großer Flüssigkeitsmengen in die Blutbahn keine Ödeme hervorruft, trotz der dadurch erzeugten hochgradigen Hydraemie. Außerdem führt nicht eine jede Kachexie zu Ödemen. Letztere stellen sich z. B. nie bei

chronischem Hungern ein. Andererseits vermag auch eine nicht sehr anhaltende Diarrhoe Ödeme und selbst Hydrops der serösen Höhlen hervorzurufen, bevor noch Inanition erfolgt ist. Eine ähnliche Erscheinung wird beim Scharlach beobachtet: es entwickeln sich mitunter Ödeme ohne Spuren von Eiweiß im Harn. In zwei derartigen Fällen (von Henoch und Leube) wurde bei der Obduction eine Nephritis konstatiert, die sich intra vitam durch keinerlei Symptome manifestiert hatte. Doch war in beiden Fällen die Harnmenge gering und reichliches Sediment aus harnsauren Salzen vorhanden gewesen; Eiweiß ließ sich dabei wahrscheinlich infolge von Verschluß der afficierten Nierenteile nicht finden. In unserem Falle dagegen, wo die Harnmenge nicht verringert und kein Sediment vorhanden ist, läßt sich nichts dergleichen annehmen. Außerdem schwinden derlei Ödeme rasch bei Anwendung von Excitantien (Digitalis, Coffeïn). Bei der Entstehung dieser Ödeme spielt daher die Herzschwäche offenbar eine wichtige Rolle. Doch genügt letztere allein noch nicht; es muß noch eine Veränderung der Gefäßwandungen angenommen werden, welche ihrerseits von einer Intoxication abhängt. Beim Scharlach beobachten wir beides, sowohl eine bedeutende Veränderung der Gefäßwandungen, als auch eine Abschwächung der Herzthätigkeit. Dasselbe findet offenbar auch bei der Diarrhoe statt. Bei jedem Durchfall wimmelt es im Darm von allerlei Mikroorganismen. Die von denselben ausgeschiedenen Toxine können, indem sie resorbiert werden, den Gesamtorganismus vergiften und je nach der Stärke des Giftes sogar in kurzer Zeit Herzschwäche und Veränderung der Gefäßwandungen hervorrufen. Unter solchen Umständen wäre die Entwickelung von Ödemen vollkommen begreiflich.

Ich bin daher der Meinung, daß auch bei unserem Patienten die Ödeme von einer Intoxication seitens des Darms abhängen. Eine latent verlaufende Nephritis ist hier nicht zulässig, denn abgesehen davon, daß kein Eiweiß vorhanden ist, ist der in großer Menge entleerte Harn ganz hell und normal.

Wodurch ist nun die Schädelerweiterung bei unserem Patienten bedingt? Ein großer Kopf kommt bei der Rhachitis, dem Hydrocephalus und der Hypertrophie des Gehirns vor. In unserem Falle liegt Rhachitis vor, doch bildet dieselbe nicht die Hauptursache. Durch Rhachitis finden solche Fälle keine Erklärung, wo die S u t u r e n so b r e i t sind, daß ein Querfinger auf denselben Platz hat. Bei der Rhachitis finden Sie Erweichung des Hinterhaupts, Beweglichkeit der Schädelknochen, aber kein Auseinanderweichen derselben. Wir haben es also hier entweder mit einem Hydrocephalus, oder einer Hypertrophie des Hirns zu thun. Letzteres ist jedoch ein so seltenes Vorkommnis, daß Sie immer den Hydrocephalus diagnosticieren können, wenn der Kranke einen großen Kopf mit auseinandergehenden Schädelknochen aufweist. In der

Literatur sind nur wenige Fälle von Gehirnhypertrophie beschrieben. Dies ist ein congenitales Leiden, bei welchem sowohl eine Wucherung der Nerven-, als auch der Bindegewebselemente stattfindet. Erreicht diese Wucherung einen hohen Grad, so kann sie ein Auseinanderweichen der Knochen bedingen. Man kann diese Krankheit nur dann voraussetzen, wenn das Kind in allen anderen Beziehungen normal erscheint, wenn weder Muskelschwäche, noch Reizbarkeit, noch mangelhafte Entwickelung des Intellekts vorhanden ist.

In unserem Falle kann die Krankheit also weder durch Gehirnhypertrophie, noch durch Rhachitis erklärt werden. Andererseits aber läßt die Muskelschwäche, die besonders in den Halsmuskeln hervortritt (Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu halten), die Reizbarkeit und das Auseinanderweichen der Schädelknochen mit Bestimmtheit den Hydrocephalus diagnosticieren.

Vorlesung vom 13. November 1899.

Wir unterscheiden in anatomischer Beziehung zwei Formen des Hydrocephalus, den Hydrocephalus internus, wenn die Flüssigkeit in den Ventrikeln sich ansammelt, und den Hydrocephalus externus, wenn sie im subduralen Raume sich befindet. Der Pathogenese nach sind drei Formen aufgestellt worden, die congenitale, entzündliche und durch Stauung bedingte. Seinem Verlaufe nach kann der Hydrocephalus akut und chronisch sein.

Welche Form haben wir nun vor uns? Der akute Hydrocephalus ist leicht auszuschließen. Derselbe ist das Resultat einer tuberkulösen oder serösen (ventriculären) Entzündung der Hirnhäute und währt nur 2—3 Wochen. Ein Auseinanderweichen der Schädelknochen kommt bei dieser Form nicht vor, der Beginn der Krankheit ist durch Erbrechen und Unruhe gekennzeichnet, doch schon wenige Tage später wird das Kind zuerst apathisch, dann somnolent, und gleichzeitig mit dem Sopor treten auch die anderen Symptome von Gehirncompression auf, in Gestalt von verlangsamtem, unregelmäßigem Pulse, Pupillenerweiterung, Obstipation, unregelmäßiger Atmung, Nackenstarre und endlich Krämpfen. Bei der chronischen Form dagegen treten die Symptome der Gehirncompression verhältnißmäßig spät auf, was durch das Auseinanderweichen der Schädelknochen infolge langsamer Exsudation der Flüssigkeit bedingt ist. Unser Fall gehört unzweifelhaft zur letzten Kategorie.

Es ist unmöglich, den äußeren Hydrocephalus vom inneren auf Grund von Symptomen zu unterscheiden, da die Erscheinungen bei beiden Formen vollkommen identisch sind. Zur Entscheidung dieser Frage vermag jedoch die Pathogenese und Anamnese jedes Einzelfalles beizutragen.

Der Entstehungsweise nach unterscheidet man 2 Formen beim

Hydrocephalus externus. Die erste Form ist der sogenannte Hydrocephalus ex vacuo.

In Folge von chronischen Diarrhöen fallen sämmtliche Organe einer Atrophie anheim, darunter auch das Hirn, dessen Volumen sich so sehr vermindert, daß in der Schädelhöhle ein leerer Raum sich bildet; dadurch schieben sich bei kleinen Kindern, deren Suturen noch nicht ossificiert sind, die Ränder der Schädelknochen übereinander, die Fontanelle sinkt ein, und es kommt zu einer Exsudation von seröser Flüssigkeit in den subduralen Raum.

In unserem Falle weist die Anamnese chronische Diarrhöen auf; das Kind ist inaniert, seine Füße sind ödematös — alles dieses scheint auf eine Möglichkeit des Hydrocephalus ex vacuo hinzuweisen. Jedoch die Cardinalsymptome desselben bestehen in dem Einsinken der Fontanelle und dem Übereinanderrücken der Schädelknochenränder, während wir gerade das Gegenteil vor uns haben: eine gespannte Fontanelle und erweiterte Suturen.

Die andere Form des Hydrocephalus externus ist das Resultat einer Entzündung der Innenfläche der harten Hirnhaut (Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica). In anatomischer Beziehung äußert sich diese Krankheit zunächst in Bildung von Pseudomembranen auf der Innenfläche der dura Mater, die reich an dünnwandigen Blutgefäßen sind; letztere zerreißen leicht und führen so zur Entstehung eines Haematoms; später kommt es zu einer chronischen Exsudation von seröser Flüssigkeit unter der harten Hirnhaut. In einem solchen Falle vergrößert sich der kindliche Kopf in seinen Dimensionen, die Knochenränder treten auseinander, die Fontanelle wird gespannt. In der Vorgeschichte solcher Kranken finden sich Hinweise auf wiederholte akute allgemeine cerebrale Symptome in Gestalt von Krämpfen u. s. w. Diese Form wird häufiger bei Erwachsenen angetroffen, doch mitunter auch bei sehr inanierten Kindern mit Rhachitis oder Lues in der Anamnese.

Auch diese Form ist in unserem Falle nicht zulässig, da unser Patient keinerlei cerebrale Symptome gehabt hat. Daher ist es wahrscheinlicher, einen inneren Hydrocephalus bei ihm anzunehmen, auf welchen unter anderem auch die außerordentliche Schwäche der Halsmuskeln hinweist. Diesem Symptom kommt, wenn es, wie z. B. bei unserem Patienten, scharf ausgeprägt ist, eine ziemlich große diagnostische Bedeutung zu, da es in vielen Fällen sehr früh auftritt, z. B. früher, als man die anormale Vergrößerung des Kopfes zu constatieren vermag.

Parallel mit dieser Muskelparese entwickelt sich auch die Atrophie der Muskeln. Eine solche Atrophie und Schwäche der Muskeln könnte auch von anderen Ursachen, z. B. von chronischer Diarrhoe, abhängen, jedoch vermag das Kind in solchen Fällen trotz der starken Inanition dennoch

seinen Kopf aufrecht zu halten. Bei Exacerbation des Processes kann tonische Spannung in den Muskeln der Extremitäten und Verstärkung der Reflexe auftreten, ebenso wie Erbrechen und Constipation; alle diese Symptome sind bei dem chronischen Hydrocephalus nicht unerläßlich. Wenn, wie in unserem Falle, sowohl Erbrechen, als auch tonische Spannung der Extremitäten fehlt, so dürfen wir annehmen, daß die Krankheit einen stationären Charakter angenommen habe. Unter den Symptomen des chronischen Hydrocephalus wird in allen Lehrbüchern das Schiefstehen der Augen nach unten angeführt; ich muß jedoch bemerken, daß dies nur in schweren Fällen beobachtet wird; in einem solchen, wie der unsrige, läßt sich dieses Symptom nicht konstatieren, und kann das Fehlen desselben keineswegs gegen das Vorhandensein eines mäßigen Hydrocephalus sprechen.

Der Hydrocephalus internus chronicus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein congenitales Leiden. Manchmal entwickelt sich die Schädelerweiterung schon im Mutterleibe. In solchen Fällen läßt sich in der Vorgeschichte ein Hinweis auf erschwerte Geburt finden. Die Pathogenese des Leidens ist unbekannt. Man kann diese Krankheit als eine Erscheinung von Degeneration in der Familie betrachten. Veraltete Syphilis der Eltern, die als solche nicht vererbt wird, Alkoholismus, vorgerücktes Alter und verschiedene zehrende Krankheiten — alles dieses kann bei der Nachkommenschaft die Ursache von congenitaler Schwäche, Rhachitis, Bildungsanomalien (z. B. Palatum fissum), verschiedenen Mißbildungen und darunter auch vom chronischen Wasserkopf sein. Letzterer entwickelt sich auf dem Boden einer intrauterinen Entzündung des Ventrikelependyms. Unter den Geschwistern solcher Kranken können wir fast immer den einen oder anderen Entwickelungsfehler finden. So ist es auch in unserem Falle: Die Mutter ist erst 30 Jahre alt und hat schon 12 Graviditäten gehabt, durch die ihre Gesundheit natürlich geschwächt worden ist; darunter endeten 2 mit Abort. Außerdem hat sie ein zusammengewachsenes Zwillingspaar gehabt — alles dieses weist darauf hin, daß unser Patient aus einer degenerierten Familie stammt. Außerdem ist unser Patient nicht ausgetragen und das letzte Kind in der Familie — konnte er da wohl gesund und kräftig sein?

In den selteneren Fällen ist der chronische Wasserkopf das Endstadium der akuten serösen Meningitis (Meningitis ventricularis). Bei dieser Form kann die Schädelerweiterung auch ziemlich bedeutend sein, so daß die Schädelknochen ansehnlich getrennt erscheinen. Ein wichtiger Unterschied von dem congenitalen Wasserkopf liegt jedoch in der Anamnese; letzterer entwickelt sich unmerkbar, der Beginn der Krankheit läßt sich nicht feststellen, während die erstere Form mit den Symptomen des akuten Hydrocephalus einsetzt, deren oben Erwähnung geschehen.

Bei unserem Patienten ist der Wasserkopf natürlich congenitalen Ursprungs.

Prognose. Eine volle Genesung ist bei dem chronischen Hydrocephalus nicht möglich; das einzige, worauf man hoffen kann, ist der Stillstand des Processes. Eine solche Prognose wäre quo ad vitam nicht ungünstig, doch inwieweit unserem Patienten die Bewegungen möglich sein werden und wie seine geistige Entwickelung sich gestalten wird — das wird von dem Grad des Hirndrucks abhängen, der sich gegenwärtig noch nicht bestimmen läßt.

Die **Therapie** ist machtlos. Zu einem operativen Eingriff habe ich kein Vertrauen, und von therapeutischen Maßnahmen lassen sich nur allgemein kräftigende und symptomatische Mittel anwenden. In unserem Falle wollen wir unsere Aufmerksamkeit vor allen Dingen auf den Darm richten. Wir werden unserem Patienten Milch und stärkehaltige Diät verordnen. Wenn sein Zustand sich bessern sollte, so werden wir auch zartes Fleisch, Hühner- und Kalbfleisch, geben können.

Zur Hebung der Ernährung können wir später auch Fleischpulver, Fleischsaft zu 15,0 *g* pro die, Eisen oder Leberthran verordnen, letzteren nur in dem Falle, wenn es der Zustand des Digestionsapparates zulassen wird. In Anbetracht dessen endlich, daß unser Patient rhachitisch ist, werden Phosphor und Salzbäder, vor allen Dingen aber frische reine Luft, am Platze sein.

XIX. Pseudomeningitis.

Unter dem Namen der Pseudomeningitis sind in der Literatur solche Fälle beschrieben worden, in denen cerebrale Symptome in den Vordergrund treten, welche eine Entzündung der Hirnhäute vortäuschen, während in Wirklichkeit sich gar keine Meningitis ausweist: der Krannke geht entweder rasch der Genesung entgegen, oder wenn er stirbt, erweisen sich die Hirnhäute bei der Obduction als normal. Ihrer Entstehungsweise und Ätiologie nach sind die Fälle von Pseudomeningitis höchst mannigfach und lassen sich in 3 Kategorien teilen. Zu der ersten zählen wir diejenigen Fälle der Pseudomeningitis, welche sich unter dem Einfluß akuter Infectionskrankheiten entwickeln; unter diesen gebührt der kroupösen Pneumonie bei kleinen Kindern unzweifelhaft der erste Rang. Es ist allgemein bekannt, daß besonders häufig die Spitzenpneumonien mit cerebralen Symptomen compliciert werden, so daß derlei Formen sogar unter dem Namen der cerebralen Pneumonie beschrieben werden. Dieselben verlaufen unter Erbrechen, hoher Temperatur und wiederholten Krampfanfällen, eine akute purulente Meningitis simulierend, enden aber gewöhnlich bald mit Genesung. An zweiter Stelle steht unter den akuten

Infectionskrankheiten, welche mitunter in Gestalt einer Meningitis verlaufen, meiner Ansicht nach die Influenza; wir hatten wiederholt Gelegenheit, Fälle von Influenza zu beobachten, die mit Erbrechen und Kopfschmerz begannen und darauf unter mäßigem Fieber, Apathie und Obstipation verliefen — mit einem Worte eine tuberkulöse Meningitis simulierten.

Zu der 2. Kategorie rechne ich die Fälle von Pseudomeningitis, die sich unter dem Einfluß irgend einer Vergiftung entwickelt haben. Im Kindesalter entstehen Vergiftungen gewöhnlich durch Zufall in Folge unmäßigen Gebrauches einiger Arzneimittel, wie z. B. des Opiums und anderer Narcotica, oder solcher Mittel, die Krämpfe hervorrufen, zu denen z. B. das Santonin gehört. In praktischer Beziehung ist der Umstand von Interesse, daß auch der Wein zu den Mitteln gehört, die das Bild einer Pseudomeningitis zu Stande bringen können. Im Frühjahr 1897 ist mir ein sehr interessanter derartiger Fall begegnet. Es handelte sich um ein 1 Jahr und 1 Monat altes Kind, welches im April an Fieber erkrankte und sehr schwach wurde; es wurde mit Wein behandelt, indem 2-stündlich ein Theelöffel Portwein gereicht wurde; bald darauf erbrach Patient 2—3-mal, wurde apathisch und somnolent, weshalb die Weindosis vergrößert wurde, und als sich Sopor einstellte, wurde ich konsultiert. Der Beginn der Krankheit mit Erbrechen, auf welches Sopor folgte, bei mäßigem Fieber, ohne Husten und irgend welche andere lokale Erscheinungen — alles dieses erinnerte lebhaft an das Bild des akuten Hydrocephalus; jedoch stimmten nicht alle Erscheinungen damit überein: es war weder Nackenstarre, noch verlangsamter Puls, weder der starre Blick, noch tiefe Inspiration zu bemerken, — ich erklärte daher bei der Diagnose des Falles der Mutter nur, daß das Kind cerebrale Symptome aufweise, daß ich jedoch nicht wüßte, was weiter geschehen würde. Ich ließ den Wein aussetzen und verordnete Valeriana; das Resultat war glänzend: Schon am nächsten Tage wurde das Kind unruhig und begann viel zu schreien, um nach weiteren 1—2 Tagen vollkommen gesund zu werden. Die Diagnose ähnlicher Fälle ist nicht schwer, wenn eine ausführliche Anamnese vorliegt. Viel größer können die Schwierigkeiten in manchen Formen von Autointoxication des Organismus sein; im Kindesalter ist die wichtigste derselben die Uraemie, die in ihrer konvulsiven Form einer akuten Meningitis bis zur Identität ähnlich sein kann, wenn der Arzt es vergißt, den Urin zu untersuchen.

Zu der 3. Kategorie gehören die Fälle von Pseudomeningitis, die als Neurose aufzufassen sind. Manchen dieser Fälle wird eine reflectorische Entstehungsweise, anderen eine hysterische zugeschrieben. Zu den auf reflectorischem Wege entstandenen Fällen von Pseudomeningitis gehören unter anderen auch diejenigen, die mit einer Digestionsstörung in Zusammenhange stehen. — Ähnliche Fälle sind schon lange bekannt;

ziemlich ausführliche Krankheitsgeschichten findet man in dem alten Lehrbuch von Barthez und Rilliet, sowie auch bei Henoch. Gewöhnlich verläuft die Krankheit in der Weise, daß sie mit Erbrechen und Obstipation beginnt, worauf unbedeutendes Fieber (bis 38° und höher), Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und Apathie eintritt und der Puls verlangsamt, mitunter auch unregelmäßig wird, — mit einem Worte, es sind alle Symptome vorhanden, die eine beginnende tuberkulöse Meningitis kennzeichnen; nach einem Abführungsmittel verschwinden alle diese Erscheinungen ziemlich rasch. Solche Fälle kommen unzweifelhaft vor, doch ist die Frage noch nicht entschieden, ob dieselben auf reflectorischem Wege entstehen; wahrscheinlicher scheint mir die Annahme, daß eine Intoxication des Organismus durch Resorption schädlicher Produkte aus dem Darm vorliege. Für uns ist übrigens weniger die Klärung der Pathogenese ähnlicher Fälle, als das Feststellen ihrer realen Existenz von Wichtigkeit.

Unser Fall gehört zu dieser letzten Kategorie, da wir es mit einer Neurose zu thun hatten; ob er aber zu den sogenannten reflectorischen Formen der Pseudomeningitis, oder zu den hysterischen gezählt werden muß, das überlasse ich Ihnen selbst zu entscheiden.

Die Kranke S. M., 8 Jahre alt, trat am 27. September 1897 wegen Kopfschmerzes, Schwindels und allgemeiner Schwäche in die Klinik ein. Da sie von Fremden in die Klinik gebracht wurde, ist ihre Vorgeschichte äußerst dürftig: es ist nur bekannt, daß ihre Schwester, die 1 Jahr älter war als unsere Patientin, im 1. Lebensjahr an einer „Gehirnentzündung“ gestorben ist; unsere Patientin lebte bis zu 3 Jahren auf dem Lande, hatte einen großen Leib und scrophulöse Drüsen am Halse und wurde lange Zeit mit Salzbädern behandelt; später scheint sie keine Krankheiten mehr gehabt zu haben; ihre Eltern sind gesund: der Vater ist jetzt 30, die Mutter 28 Jahre alt. Eine Woche vor Beginn der gegenwärtigen Krankheit war Patientin in eine städtische Schule eingetreten, von da ab wurde das sonst lebhafte und muntere Mädchen ernst und apathisch. Zwei Wochen vor dem Eintritt in die Klinik hatte das Kind ohne jede Veranlassung starkes Erbrechen, das 2 Tage anhielt; seitdem ist Patientin bettlägerig und klagt beständig über Kopfschmerz und Schwindel; außerdem leidet sie an hartnäckiger Obstipation (ohne Lavement bleibt der Stuhlgang mitunter 3 Tage lang aus); dieser Symptome wegen trat sie in die Klinik ein.

Der **Status praesens** vom 3. October war folgender. Das Mädchen ist von mittlerer Constitution, mager, aber nicht kachektisch, etwas blaß und apathisch; am Halse lassen sich Lymphknötchen, die unter dem Finger rollen, palpieren. Die Schädelform ist regelmäßig, die Wirbelsäule beweglich und nicht schmerzhaft; die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken unbehindert. Die Zunge ist rein; Foetor ex ore

fehlt. Der Appetit ist ziemlich gut; Patientin genießt 2 Glas Milch mit Weißbrot und ein Glas Suppe; Übelkeit und Erbrechen ist nicht vorhanden; das Abdomen ist ein wenig aufgetrieben (der untere Leberrand steht um 1 Querfinger über dem Rippenrande) und keineswegs weich, sondern im Gegenteil ziemlich resistent, und auf Druck nicht empfindlich; in der Gegend des S romanum lassen sich Kotmassen durchfühlen; es besteht Obstipation — während der ganzen Zeit in der Klinik hat Patientin keinmal spontanen Stuhl gehabt. Das Urinieren ist unbehindert, der Urin enthält weder Eiweiß, noch irgend welche andere pathologische Bestandteile und wird in genügender Menge abgesondert (gegen 800 Cubikcentimeter). Leber und Milz sind von normaler Größe; von Seiten des Herzens besteht, abgesehen von der Pulsfrequenz, ebenfalls nichts Anormales. Der Puls ist deutlich verlangsamt (56—60 Schläge in der Minute) und mitunter unregelmäßig; er ist von mittlerer Spannung. Fieber besteht nicht. (Die Temperatur übersteigt die ganze Zeit nicht 37°,5.) Husten fehlt, die Atmungsorgane sind gesund; die Stimme ist sehr schwach und kann Patientin nicht zu genügend lautem Sprechen bewegt werden, daß sich der Stimmfremitus untersuchen ließe. Auf Fragen antwortet Patientin ziemlich rasch und richtig und ist das Bewußtsein überhaupt vollkommen normal. Es sind keinerlei Lähmungen, weder in dem Gebiete des N. facialis, noch an den Extremitäten, noch auch an den Augenmuskeln wahrzunehmen (früher war in der Krankheitsgeschichte ungleiche Pupillenweite vermerkt worden, doch am 3. October fehlte dieses Symptom), doch sind alle willkürlichen Bewegungen sehr abgeschwächt, so daß Patientin auch den geringsten Widerstand nicht zu überwinden vermag; zu stehen vermag Patientin gar nicht, in vertikaler Stellung klagt sie über Schwindel und fällt sofort hin. Bei passiven Bewegungen ist keine Rigidität der Muskeln zu bemerken, die Nackenmuskeln sind ebenfalls schlaff. Patientin sitzt nur mit Mühe (klagt dabei auch über Schwindel), Ataxie ist bei Bewegungen der Extremitäten nicht wahrzunehmen; die Sohlen- und Schleimhautreflexe sind abgeschwächt, ebenso der Patellarreflex. Tastsinn und Schmerzempfindung sind überall erhalten; über irgend welche Schmerzen, außer Kopfschmerz, klagt Patientin nicht. Geruch, Sehvermögen und Gehör sind gut erhalten; die Pupillen sind mäßig erweitert und reagieren gut auf Lichteinfall und Accommodation (früher war in der Krankheitsgeschichte fast völliges Fehlen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall vermerkt).

Indem wir nun die Krankheitsgeschichte in kurzen Worten zusammenfassen, erhalten wir Folgendes: ein Mädchen, das in früherer Kindheit scrophulös war und eine Schwester an der Meningitis verloren hat, wird nach dem Eintritt in die Schule apathisch; mehrere Tage darauf stellt sich zweitägiges hartnäckiges Erbrechen und Kopfschmerz

ein, und Patientin wird bettlägerig. Infolge von Schwindel sitzt sie nur mit Mühe im Bett und zu stehen vermag sie gar nicht; sie leidet an hartnäckiger Obstipation; ihr Puls ist verlangsamt und nicht ganz regelmäßig. Die Diagnose der tuberkulösen Meningitis drängte sich unter solchen Umständen so zu sagen von selbst auf. Zu Gunsten derselben sprach auch die Anamnese (Tod der Schwester an Meningitis, Scrophulose in der früheren Kindheit), das Vorhandensein eines Prodromalstadiums und das initiale Erbrechen, endlich solche für die Meningitis so charakteristischen Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche, Apathie, Pulsverlangsamung und Constipation. Ich konnte jedoch, als ich diesen Fall den Studenten während der Vorlesung demonstrierte, mich nicht mit der Diagnose der tuberkulösen Meningitis zufriedengeben, da gegen dieselbe der einigermaßen aufgetriebene und ziemlich resistente Leib und die Dauer der Krankheit sprachen. Seit dem Erbrechen waren bereits 19 Tage verflossen, und doch war weder Genickstarre, noch Somnolenz, noch auch Lähmungen seitens der Augen- und anderer, an der Gehirnbasis verlaufender Nerven vorhanden.

Ebenso schwer konnte man sich mit der Annahme einer reflektorischen (oder Intoxications-) Pseudomeningitis infolge von Obstipation begnügen, da trotz des gleich im Anfang der Krankheit verordneten Laxans und der strengen Diät die Krankheit sich doch sehr in die Länge gezogen hatte. Am Ende der Vorlesung äußerte ich in Gegenwart der Patientin, daß man in solchen Fällen durchaus nicht verzweifeln dürfe; es sei sehr möglich, daß Patientin nach einer Woche bereits gehen würde.

Die Behandlung richtete sich gegen die Obstipation; es wurden tägliche Klystiere und je ein Glas Karlsbader Wasser in drei Portionen verordnet. Das Resultat der Behandlung schien die Entstehung der Krankheit vom Darm aus zu bestätigen, da schon einen Tag später Patientin zu stehen begann und am folgenden Tage auch zu gehen anfing. Ich glaube jedoch, daß hier, wie überhaupt in den Fällen der sogenannten reflectorischen Lähmungen, die Sache sich nicht so einfach verhält. Wenn z. B. die Lähmung der unteren Extremitäten bei einem Kranken nach der Operation der Phimose oder nach Abtreibung von Bandwürmern verschwindet, so nimmt man an, die Ursache der Lähmung wäre im ersten Falle die Phimose, im zweiten die Darmparasiten gewesen. Jedoch lassen solche Fälle auch eine andere Erklärung zu. Darmparasiten und Phimose kommen sehr häufig vor, Lähmungen jedoch beobachten wir dabei äußerst selten; es ist also außer diesen Ursachen auch noch ein günstiger Boden, d. h. ein besonderer Zustand des Nervensystems erforderlich, dessen Wesen uns unbekannt ist und den wir dem Verhalten des Nervensystems bei Hysterischen für adaequat halten, so daß vielleicht nicht die Phimose und die Darmparasiten,

sondern die Hysterie die Hauptursache ist; da nun hysterische Kinder der Suggestion leicht zugänglich sind, so ist es verständlich, daß die Abtreibung von Darmparasiten oder die Operation der Phimose möglicherweise nicht an und für sich, das heißt nicht durch Hebung der Ursache, sondern auf dem Wege der Suggestion oder Autosuggestion wirksam ist. In Anwendung auf unseren Fall nehme ich an, daß wir es mit der sogenannten Pseudomeningitis hysterica zu thun hatten, die unter dem Einflusse einer zufälligen Digestionsstörung sich entwickelt hatte; die Genesung wurde nicht durch das Karlsbader Wasser, sondern durch Suggestion bewirkt; das Mädchen kam in den Hörsaal, das heißt in eine ihr vollständig ungewohnte Umgebung, war Gegenstand einer Vorlesung, in deren Verlauf sie hörte, sie würde ein Wasser zu trinken bekommen, man würde ihr täglich Klystiere machen und sie würde in einigen Tagen zu gehen beginnen. Alles dieses konnte bei der großen Suggestibilität hysterischer Kinder so günstig auf sie einwirken, daß sie thatsächlich bald ihre Füße zu gebrauchen vermochte. Das Fehlen der hysterischen Stigmata in Form von Anaesthesien und Hyperaesthesien kann natürlich die Hysterie nicht ausschließen, da diese Stigmata nicht obligatorisch sind. Die Heredität der Kranken ist wegen Unvollständigkeit der Anamnese nicht aufgeklärt; daß Patientin jedoch nervös war, erhellt aus dem Umstande, daß ihr Charakter seit dem Eintritt in die Schule sich bedeutend verändert hatte; außerdem erzählte uns noch die Tante der Patientin, welche ihre Nichte aus der Klinik abholte, daß am Tage vor Beginn des Erbrechens mit dem Mädchen etwas ganz Außergewöhnliches vorgegangen sein mußte — es war sehr erregt und begann sogar während des Unterrichtes plötzlich zu singen. Ein derartiges excentrisches Benehmen spricht natürlich nicht für einen normalen Zustand des Nervensystems.

Meine Ansicht über diesen Fall ist mit einem Worte folgende: wir hatten es mit einem Falle von hysterischer Abasie—Astasie zu thun, welche dank dem zufälligen Erbrechen und einigen bei der Hysterie ziemlich gewöhnlichen Symptomen, wie Obstipation, verlangsamter Puls und Kopfschmerz, in der Form einer tuberkulösen Meningitis auftrat; es war einer von den Fällen, die unter dem Namen der Pseudomeningitis hysterica beschrieben werden.

XX. Akute Ataxie im Kindesalter.

Akute Ataxie, d. h. eine Koordinationsstörung, die sich im Verlaufe kurzer Zeit (von einigen Tagen bis zu wenigen Wochen) entwickelt, kommt überhaupt recht selten vor und besonders im Kindesalter. Die akute Ataxie ist keine besondere Krankheitsform, sondern

bloß ein Symptom, das bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, sowohl des centralen, als auch des peripherischen, vorkommen kann. Die Ataxie äußert sich vorwiegend an den unteren Extremitäten und macht in schweren Fällen nicht nur das Gehen, sondern auch das Stehen unmöglich. In den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten werden Fälle von akuter Ataxie überhaupt nicht erwähnt; in der speciellen Literatur der Nervenkrankheiten finden wir solche Fälle unter verschiedenen Namen beschrieben, von denen Pseudotabes und Tabes peripherica s. Nervotabes peripherica die gebräuchlichsten sind.

Die erstere Benennung zeigt bloß an, daß die Ataxie in solchen Fällen nicht von primärer Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks abhängt, sondern durch eine andere Ursache bedingt ist, während die zweite Benennung deshalb in Anwendung gekommen ist, weil in vielen Fällen von Pseudotabes das Entstehen der Ataxie als eine Folge von Entzündung oder parenchymatöser Degeneration der peripherischen Nerven erwiesen ist. Die letztere Benennung kann übrigens nicht in allen Fällen von akuter Ataxie angewandt werden, da es wohl schwerlich einem Zweifel unterliegt, daß die Pseudotabes nicht immer von einer Neuritis abhängt.

Vom ätiologischen Standpunkte aus betrachtet, können alle Fälle von akuter Ataxie in 4 Gruppen geteilt werden:

1. Die toxische Form — Pseudotabes toxica. Für Erwachsene bildet sie die allerhäufigste Form, bei Kindern dagegen kommt sie äußerst selten vor, da letztere selten Gelegenheit zu chronischer Vergiftung mit den diese Form hervorrufenden Giften haben. Unter diesen steht in erster Reihe der Alkohol, in zweiter Arsenik, Blei und Quecksilber. In allen diesen Fällen entsteht die akute Ataxie infolge von chronischer parenchymatöser Neuritis.

Im Kindesalter kommt viel häufiger die zweite Form der Pseudotabes, die infolge verschiedener Infektionskrankheiten entstehende, vor.

2. Die Infektionsform — Pseudotabes infectiosa. Unter allen akuten Infektionskrankheiten steht in erster Reihe zweifellos die Diphtherie, welche durch Affektion sowohl des peripherischen, als auch des centralen Nervensystems zu charakteristischen Paralysen und bisweilen auch zur Ataxie führt. Die Mehrzahl der Fälle von akuter Ataxie gehört eben zur Kategorie der Diphtherieataxien; außer der Diphtherie können auch Typhus, Pocken, Scharlach und bisweilen auch Syphilis akute Ataxie verursachen.

3. Die dritte Form bilden Fälle von Ataxie mit dem Charakter einer Neurose. In solchen Fällen haben wir auf Grund der vorhandenen Symptome nicht das Recht, irgend welche materielle Veränderungen in den peripherischen Nerven oder im centralen Nervensystem zu vermuten; außerdem harmoniert auch die rasche Genesung bei dieser

oder jener Behandlung, nach der Hypnose u. A., nicht mit der Diagnose einer neuritischen Ataxie.

Zu dieser Kategorie gehört z. B. die Ataxia hysterica, in Form der Astasie und Abasie; weiter gehört zu derselben Kategorie die Ataxie reflektorischen Ursprungs. Diese letzte Form ist besonders in praktischer Hinsicht interessant, da bei richtiger Diagnose solche Fälle der ätiologischen Therapie, welche gewöhnlich zu schneller Genesung führt, leicht zugänglich sind.

Auf Grund mehrerer Fälle aus der Literatur kann man annehmen, daß in der Aetiologie der reflektorischen Ataxie die Reizung der Geschlechtsorgane, nämlich der Onanismus und die Phimosis, eine große Rolle spielt.

Ein interessantes Beispiel von akuter Onanieataxie führt z. B. Henoch auf Seite 214 seines Lehrbuches (8. Auflage 1895) an. Es handelt sich um einen 7-jährigen Knaben, der vom 5. Jahre an Onanie trieb. Das Kind ist welk, leidet an Schlaflosigkeit und an nächtlicher Incontinentia urinae. Seit zwei Wochen hat dasselbe zu gehen aufgehört, sogar stehen und sitzen kann es nur, wenn es gestützt wird, und beklagt sich dabei über Schwindel. Sein deutlich ataktischer Gang gleicht dem eines Tabetikers, im Bett sind alle Bewegungen ziemlich frei; die Sensibilität ist erhalten; die Entleerung des Darmes und der Blase geschieht bisweilen unwillkürlich. Die Therapie bestand in täglichen, lauwarmen, 10 Minuten langen Bädern mit kalten Ubergießungen von Kopf und Rücken und in strengster Aufsicht, um das Kind am Onanieren zu verhindern. Schon nach zwei Wochen trat eine beträchtliche Besserung und nach einem Monate volle Genesung ein.

Daß die Phimosis bei Kindern die Ursache von Paralyse der unteren Extremitäten sein kann, beweisen zahlreiche in der Literatur beschriebene Fälle; bisweilen entwickelt sich in Folge derselben Ursache auch das Bild der Pseudotabes. So z. B. berichtet Hunt (Österr. Jahrb. f. Paed. 1876, S. 128) über einen 6-jährigen Knaben, der seit langer Zeit einen unsicheren Gang zeigte, oft hinfiel und überhaupt die Füße schlecht in seiner Gewalt hatte. Außerdem ließen sich bei ihm Zuckungen im Gesichte, undeutliche Aussprache, Auffahren in der Nacht und unvollständige Beweglichkeit der Zunge beobachten. Die Vorhaut war dicht bis an die Öffnung des Harnkanales mit der Eichel verwachsen. Bald nach der Operation der Phimosis (circumcisio) trat vollständige, schnelle Genesung ein. Im Falle von Lewis Sayre (Arch. f. Kinderkrankh. 1887, S. 460) handelt es sich um einen 6-jährigen Knaben, der während der drei letzten Jahre oft beim Gehen wankte und während der letzten zwei Wochen sogar liegen mußte. Zehn Tage nach der Beseitigung der Phimosis und der Verwachsungen der Vorhaut mit der Eichel war er vollständig hergestellt.

Zur 4. Gruppe der akuten Ataxie gehören Fälle centralen Ursprungs, d. h. Fälle, die von irgend einer Verletzung dieses oder jenes Teiles des Gehirns abhängen (s. u.). — Zu dieser Gruppe muß höchst wahrscheinlich auch folgender Fall von akuter Ataxie gezählt werden, der im Jahre 1895 in unserer Klinik beobachtet wurde.

Das Mädchen W. S., 7 Jahre alt, wurde am 6. September 1895 wegen allgemeiner Schwäche, die dem Kinde nicht nur das Gehen, sondern auch das Stehen und Sitzen unmöglich machte, in die Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Die Patientin ist die Tochter eines Fabrikschlossers; ihr Vater, ihre Mutter und zwei Brüder (8 und 2 Jahre alt) sind gesund; Aborte und Frühgeburten hatte die Mutter nicht; Hinweise auf hereditäre Tuberkulose und Syphilis, desgleichen auf Alkoholismus oder Nervenkrankheiten bei nahen Verwandten liegen nicht vor. Im ersten Jahre litt das Kind, obgleich es an der Mutterbrust genährt wurde, nicht selten an Durchfällen und begann daher erst spät (zu zwei Jahren) zu gehen. Bis Mai 1896 hatte W. S. an keinen ernsten Krankheiten gelitten. Im Mai und im Juni hatte sie starken Husten und Fieber; die Krankheit wurde vom Arzte als ein mit Lungenentzündung complicierter Keuchhusten diagnosticiert. Kaum hatte sich das Mädchen nach demselben erholt, als es im Juli von Neuem an Fieber und hartnäckigem, mehrtägigem Erbrechen erkrankte; hierzu kamen im späteren Verlaufe der Krankheit verschiedene Symptome von akuter Hirnhautentzündung, wie starker Kopfschmerz, Schlafsucht, Nackenstarre und sogar allgemeine Convulsionen. Die Arzte diagnosticierten eine Meningitis tuberculosa und stellten eine absolut ungünstige Prognose; aber dessen ungeachtet erholte sich die Kranke allmählich und wurde ungefähr $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Krankheit, bei vollkommen klarem Bewußtsein, normalem Appetit und Stuhl am 6. September in die Klinik aufgenommen, hauptsächlich weil sie weder stehen, noch sitzen konnte und schlecht ihre Hände bewegte; überhaupt waren sämmtliche Bewegungen der Extremitäten schlaff und auffallend ataktisch. Während des dreimonatlichen Aufenthaltes in der Klinik besserte sich der Zustand der Kranken bedeutend. Zu dieser Zeit wurde sie den Studenten demonstriert, wobei folgender **Status praesens** aufgenommen wurde: Die Kranke ist von mittlerer Konstitution, das Fettpolster mäßig entwickelt; die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind nicht besonders bleich; die Lymphdrüsen lassen sich weder am Halse, noch an anderen Stellen durchfühlen. Haare und Nägel sind normal, das Skelett ist regelmäßig entwickelt; der Schädel ist symmetrisch, ohne merkbar ausgeprägte Höcker, beim Percutieren und Palpieren schmerzlos, die Wirbelsäule vollständig beweglich, ebenfalls schmerzlos. Seitens des Digestions- und Respirationsapparates, des Circulations- und Urogenitalsystems ist nichts

Pathalogisches nachweisbar; guter Appetit, täglich normaler Stuhl, Blasen- und Darmfunktion sind dem Willen vollständig untergeordnet; die Herztöne sind rein. Puls ungefähr 90 in der Minute, regelmäßig, die Dämpfungsfigur der Leber und Milz nicht vergrößert, die Temperatur schwankt während des Aufenthaltes in der Klinik um 37° C.

Seitens des Nervensystems ist in erster Reihe der Umstand bemerkenswert, daß die Kranke vollständig das Gefühl des Gleichgewichts verloren hat: stellt man sie auf die Füße, so kann sie nicht einmal im Laufe einer Sekunde die vertikale Lage beibehalten, sondern fällt sofort wie ein Stock hin, d. h. ohne die Kniee und den Rumpf zu beugen; die Kraft der Extremitäten erscheint bei oberflächlicher Untersuchung normal. Im Bette beugt und streckt die Kranke ihre Kniee mit solcher Kraft, daß ein Erwachsener mit Mühe diese Bewegungen verhindern kann. Die Kranke führt u. a. leicht und mit Kraft die Dorsalfexion des Fußes aus, supiniert und streckt frei die Hand aus, weist aber bei einigen Bewegungen Ataxie auf: Sie kann z. B. nicht mit der Ferse des einen Beines das Knie des anderen berühren, es gelingt ihr nicht sofort mit dem Finger der einen oder anderen Hand die Nasenspitze zu streifen u. s. w. Dabei läßt es sich leicht constatieren, daß die Ataxie in den Beinen stärker ausgeprägt ist, als in den Armen. Das Muskelgefühl ist erhalten; die Kranke kann mit geschlossenen Augen sehr gut die Lage ihrer Extremitäten und die passiven Bewegungen derselben bestimmen. Es ist keine Schwäche in den Muskeln, speciell in den Extensoren und Flexoren, nachweisbar; die Beweglichkeit der Fußgelenke übertrifft ein wenig die Norm; die Muskeln sind im ganzen normal entwickelt, weder atrophiert, noch schlaff; die Unterschenkel fühlen sich fest und elastisch an, dasselbe läßt sich auch von den Oberschenkelmuskeln sagen; der Kniesehnenreflex ist merkbar verstärkt, aber Rigidität ist in den Gelenken nicht vorhanden. Die faradische elektrische Erregbarkeit in den Unterschenkelmuskeln ist zwar ziemlich erhalten, aber verhältnismäßig schwächer, als in den Muskeln des Vorderarms; — so erhält man z. B. bei der Reizung des Peroneus eine mäßige Kontraktion bei 65″ Rollenabstand, beim Ulnaris dagegen eine lebhafte Zuckung bei 75″.

Tastsinn und Schmerzempfindung sind erhalten und normal. Der faradische Strom wird an den unteren Extremitäten beim Rollenabstand 65″ bis 70″ schmerzhaft, was sich bei vergleichender Prüfung an Gesunden als normal oder beinahe normal erwies. Der Sohlenreflex ist lebhaft, ebenso wie der Bauchdeckenreflex.

Die Pupille ist von normaler Größe und reagiert auf Lichteinfall vollkommen.

Der Gaumenreflex ist normal. Sehvermögen und Gehör sind es

gleichfalls, die Rede ist monoton, holperig, skandiert. Das Sensorium ist normal, der Gesichtsausdruck ruhig, Gesichts- und Augenmuskeln nicht tangiert; Kopfschmerzen fehlen, Schlaf ist gut, keine subjektiven Schmerzen, der Ischiadicus und die Ober- und Unterschenkelmuskeln sind nicht druckempfindlich.

Die **Diagnose** ist im gegebenen Falle etwas schwierig, da die Frage über die Entstehung und Lokalisation des Krankheitsprocesses — meiner Meinung nach — sich nicht mit Bestimmtheit beantworten läßt. Auf die Frage: bei Läsion welches Teiles des Nervensystems entsteht überhaupt Ataxie? müssen wir antworten, daß die Ataxie kein Symptom ist, das auf eine bestimmte Lokalisation des Processes hinweist. Sie kann sowohl bei Affektionen des Großhirns oder des Rückenmarks, als auch der peripherischen Nerven, der motorischen oder sensorischen, oder beider zugleich, auftreten. Das Coordinationscentrum, das die Bewegungen regelt, liegt nicht an einem bestimmten Orte, sondern an verschiedenen; von diesen sind am bekanntesten die Großhirnrinde (ihre Verletzung verursacht die sogenannte corticale Ataxie), das Kleinhirn (cerebellare oder Kleinhirnataxie), der Pons und die Medulla oblongata (bulbäre Ataxie); es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß es im Hirn auch noch andere Stellen giebt, die auf die Coordination Einfluß haben und deren Läsion Auftreten von Ataxie bedingt. Mit einem Worte, die Ataxie ist gleich der Chorea kein Symptom, das auf einen bestimmten Krankheitsherd hinweist, — und um in jedem einzelnen Falle die Lokalisation des Krankheitsprocesses zu bestimmen, muß jedesmal der Charakter der Ataxie, die Nebensymptome und das ätiologische Moment in Betracht gezogen werden. Was den Charakter der Ataxie und der Nervensymptome bei der Corticalataxie betrifft, so muß Folgendes bemerkt werden: Oft ist sie einseitig (eine zweiseitige Ataxie ist ohne Idiotismus wohl möglich, kommt aber äußerst selten vor), entwickelt sich rasch bis zu hohem Grade und verbreitet sich allmählich der Lage der einzelnen Centren entsprechend (anfangs werden die Füße, dann die Hände und zuletzt der Facialis betroffen). Außer der Ataxie treten auch andere Symptome von Rindenaffektion auf, wie z. B. corticale Epilepsie, Lähmungen, Aphasie u. s. w.

Bei der cerebellaren Ataxie beklagt sich der Kranke über Schwindel, beim Gehen wankt er wie ein Betrunkener, da er das Gefühl des Gleichgewichts verloren hat, aber beim Liegen bewegt er die Beine vollständig regelmäßig, ohne jegliche Ataxie, die Arme sind nicht betroffen. In unserem Falle trat der Verlust des Gefühls des Gleichgewichts wohl in den Vordergrund, aber Ataxie der Bewegungen war beim Liegen nicht nur in den unteren Extremitäten, sondern auch in den oberen wahrnehmbar.

Bei der bulbären Ataxie werden, wie auch in unserem Falle,

alle vier Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, es treten aber dabei auch noch andere Bulbärsymptome auf, die in unserem Falle fehlen.

Die spinale Ataxie verläuft chronisch, progressiv, mit Sensibilitätsstörungen, Verlust der Sehnenreflexe und Fehlen der Lichtpupillenreaktion.

Aus dieser kurzen Beschreibung der verschiedenen centralen Ataxieformen können wir ersehen, daß unser Fall keinem von denselben entspricht. Dieser Umstand gab im Zusammenhange mit dem Faktum, daß in der Mehrzahl der Fälle die akute Ataxie, wie Beobachtungen uns lehren, bei Affektion der peripherischen Nerven auftritt, einigen Specialisten, die wir konsultierten, Grund, auch in unserem Falle eine Ataxie peripherischen Ursprungs anzunehmen (es sei folglich bloß ein Fall von sogenannter Tabes peripherica als Resultat multipler Neuritis). Zu Gunsten ihrer Meinung führten sie die kaum bemerkbare Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln des Unterschenkels und eine gewisse Schwäche im Fußgelenke an. Mit dieser Diagnose können wir uns jedoch nicht einverstanden erklären, da in unserem Falle alle unausbleiblichen Grundsymptome einer Neuritis fehlen. Die Diagnose der letzteren setzte hier das Bestehen einer solchen Neuritis voraus, die sich bloß in Ataxie ohne Verletzung der motorischen und sensorischen Fasern äußert, — solche Fälle hat jedoch noch niemand beschrieben; wir können im Gegenteil auf Grund der einschlägigen Literatur*) behaupten, daß die durch multiple Neuritis bedingte Pseudotabes durch folgende Hauptsymptome charakterisiert ist: Die Sensibilität ist an den verletzten Extremitäten merkbar herabgesetzt, besonders an ihrer Peripherie; der Kniereflex wird schwach oder erlischt vollständig, die Nervenstämme und Muskeln sind gewöhnlich druckempfindlich, die Muskelkraft ist vermindert; Muskelschwäche und Sensibilitätsstörungen äußern sich bisweilen auch an den oberen Extremitäten; die Beckenorgane funktionieren normal. Die Ernährung der Muskeln leidet mehr oder weniger und sehen wir bisweilen stark ausgeprägte Atrophie. Es kommen auch Lähmungen der Hirnnerven vor. Die Krankheit beginnt meistenteils mit stechenden Schmerzen in den Beinen; die Ataxie entwickelt sich rasch (in einigen Wochen) und verschwindet häufig vollständig. Die soeben hervorgehobenen Symptome fehlen in unserem Falle; besonders machen wir darauf aufmerksam, daß die Sehnenreflexe bedeutend verstärkt waren, daß das Mädchen sogar die zarteste Berührung an den Beinen genau lokalisierte, daß die Ernährung und Kraft der Muskeln vollkommen normal und in den Beinen nirgendwo Schmerzhaftigkeit bemerkbar war. Auf Grund alles Obengesagten halten wir in unserem

*) Brouardel, Traité de médec., T. VI, Tabes. — „Wratsch," 1895, Nr. 4, 6 und „Medicinskoje Obosrenie", 1890, Nr. 6, S. 569 und 1886, Nr. 20, S. 659.

Falle das Bestehen einer peripherischen Pseudotabes für vollständig ausgeschlossen und müssen eine andere Erklärung suchen.

Mir scheint es, daß wir dennoch ein Leiden des centralen Nervensystems annehmen müssen. Wenn das Krankheitsbild auch nicht den Erscheinungen entspricht, die bei Verletzung gewisser Coordinationscentren auftreten müssen, so liegt der Annahme, daß nicht die Centra selbst verletzt sind, sondern das Leitungsvermögen in den Associationsfasern des Hirns oder Rückenmarks gestört ist, nichts im Wege; in beiden Fällen kann die Sensibilität normal bleiben. Daß nicht alle Fälle von akuter Ataxie, die infolge akuter Krankheiten entstehen, den peripherischen Charakter tragen, unterliegt keinem Zweifel, da ja einige Fälle von derartiger Ataxie, die recht rasch letal endeten, bei der Autopsie diffuse, akute, myelitische Herde im Rückenmarke aufwiesen (Realencykl. Bd. 1, Ataxie). Zu bemerken wäre ferner noch, daß in manchen Fällen die Ataxie nach akutem Anfange einen chronischen Verlauf nimmt, wobei sich das Bild der multiplen Sclerose entwickelt, die in der That nicht selten bei der Autopsie gefunden wurde. Letzteres gab Westphal Veranlassung zu der Behauptung, daß in vielen Fällen von Nervenstörungen nach akuten Krankheiten die diffuse Myelitis die Ursache des Leidens sei. Natürlich verlaufen nicht alle Fälle von Ataxie nach akuten Krankheiten tötlich; im Gegenteil, — es tritt nicht selten vollständige Genesung, oft sogar recht rasch, ein. In solchen Fällen kann man annehmen, daß der Proceß nicht zur Entwicklung richtiger myelitischer Herde, d. h. zur Zerstörung der Fasern des Rückenmarkes führte, sondern sich nur entzündliche Infiltrate, die später vollständig resorbiert wurden, bildeten.

Unsere Kranke verließ die Klinik im Januar mit bedeutender Besserung. Sie konnte ohne Stütze über eine Minute lang stehen, konnte rund ums Bett gehen, indem sie sich an demselben festhielt, konnte aufs Bett ohne fremde Hilfe hinaufklettern; die Ataxie in den Händen war fast vollständig geschwunden, und machte die Patientin überhaupt den Eindruck einer Genesenden.

Was lag nun vor? Auf Grund der Symptome sind wir mit der Diagnose einer peripherischen Ataxie nicht einverstanden; auf Grund der Anamnese dagegen nehmen wir an, daß das Kind anfangs an einem diffusen Hirnproceß erkrankte, am wahrscheinlichsten in Form einer cerebrospinalen Meningitis, welche mit Genesung, aber dennoch mit einer zeitweiligen, wenn auch nicht stabilen Verletzung einiger Stellen, — deren genauere Lokalisation wir zu bestimmen nicht übernehmen — des Rückenmarks oder Hirnes (Sprachstörungen) endete. Auf die Symptome der akuten Ataxie will ich nicht genauer eingehen, da sie in den meisten Fällen dem Krankheitsbilde einer Polyneuritis, von der wir schon sprachen, entsprechen. Die Aetiologie des Falles erhellt meistenteils aus der Anamnese. Die Diphtherieataxie ist verhältnis-

mäßig leicht diagnosticierbar, da die charakteristischen Symptome der Paralyse des Gaumens ihr gewöhnlich vorausgehen oder sie begleiten. Von der gewöhnlichen Tabes dorsalis unterscheidet sich die akute Ataxie hauptsächlich durch ihren raschen Verlauf. Näheres über die Differentialdiagnose der akuten und chronischen Ataxie findet sich im VI. Bd. von Traité de médecine von Brouardel in dem Capitel „Des nevrites“ S. 806 und in der Abhandlung von Darschkewitsch im Wratsch 1895, Nr. 4—6.

Die **Prognose** ist bei den akuten Ataxien im allgemeinen eine verhältnismäßig gute, da in den meisten Fällen nach einigen Wochen (Diphtherieataxie) oder Monaten volle Genesung eintritt; schwere Fälle können auch letal enden, wie z. B. die Diphtherieataxie infolge einer Herzlähmung.

Bei der Behandlung der akuten Ataxien muß vor allem die Aufmerksamkeit auf das ätiologische Moment gerichtet werden: ob dasselbe sich beseitigen läßt? Im Anfange der Alkoholataxie und auch bei chronischen Vergiftungen mit Quecksilber, Blei, Arsenik u. a. kann die ätiologische Behandlung allein zu voller Genesung führen. Im Kindesalter entwickelt sich die Ataxie meistenteils in der Periode der Reconvalescenz nach akuten Infektionskrankheiten, wo die causale Behandlung schon nicht mehr angewandt werden kann; Seruminjektionen sind bei der Diphtherieataxie erfolglos. Da fast alle Patienten in diesen Fällen recht bleich und geschwächt sind, ist die Behandlung mit Eisenpräparaten, nahrhafter Speise (Kumis) und frischer Luft am Platze. Gegen die von der Neuritis abhängenden Paralysen wird Massage empfohlen (wenn übermäßige Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven es nicht verhindert; bei der Diphtherieataxie fehlt dieselbe gewöhnlich), auch Elektricität und Bäder (beides nur nicht in frischen Fällen). Von Arzneimitteln werden die Strychninpräparate, z. B. in Form der Tinct. nucis vom. je 3—5 Tropfen pro dosi (Kindern von 4—9 Jahren) dreimal täglich empfohlen.

XXI. Über Schwäche der unteren Extremitäten und Paraplegie bei Kindern.

Aus den im Jahre 1895 gehaltenen Vorlesungen.

Mütter wenden sich oft an den Arzt mit der Klage über Lähmung der Beine bei ihren Kindern; beim Befragen erweist es sich, daß das Kind entweder noch gar nicht zu gehen angefangen hat, obgleich es schon längst Zeit wäre, oder daß es in letzter Zeit das Gehen eingestellt hat. Zur Zeit haben sich in unserer Klinik zufällig einige derartige Krankheitsfälle angesammelt, und daher habe ich die Absicht, etwas

ausführlicher bei der semiotischen Bedeutung dieses Symptomes zu verweilen und über seine Ursachen zu sprechen.

Die Ursachen von Schwäche der unteren Extremitäten bei Kindern sind äußerst mannigfaltig, und ist es in manchen Fällen recht schwer, sich mit Bestimmtheit über dieselben auszusprechen. Auf das Urteil des Arztes über die Schwäche in den Beinen hat in jedem Einzelfalle unter anderem das Alter des Patienten großen Einfluß, da einige Formen von Paraplegie oder Schwäche der Beine hauptsächlich oder sogar ausschließlich nur bei kleinen Kindern bis zu fünf Jahren vorkommen, während wir andere Formen bei weitem häufiger bei Kindern vorgeschritteneren Alters antreffen. Aus diesem Grunde teilen wir alle Fälle von Paraplegie (oder Schwäche der unteren Extremitäten) bei Kindern in zwei Gruppen: 1. Schwäche der Beine bei kleinen Kindern und 2. Paraplegie bei Kindern vorgeschritteneren Alters.

I. Schwäche der Beine bei kleinen Kindern. Wenn ein Kind sich regelrecht entwickelt, so steht es gegen Ende des ersten Jahres fest auf den Beinchen und im Anfang des zweiten Jahres lernt es gehen; wenn also ein $1^1/_2$-jähriges Kind noch nicht gehen oder sogar nicht einmal stehen kann, so haben wir das Recht, in einem solchen Falle von Schwäche oder Lähmung der Beine zu sprechen, und wir denken dabei vor allem an die Rhachitis, da diese Krankheit die häufigste Ursache der Schwäche in den Beinen bei kleinen Kindern ist. Damit wir aber das Recht haben, die Diagnose der rhachitischen Schwäche der Beine mit Sicherheit zu stellen, muß der Patient folgenden 4 Hauptbedingungen genügen: 1. muß er rhachitisch sein, 2. muß er sich in dem Alter von $1^1/_2$—5 Jahren befinden (nach dem 4. Jahre neigt die Rhachitis zur spontanen Heilung, und kann man daher nur äußerst selten rhachitische Schwäche der Beine bei einem Kinde nach 5 Jahren beobachten), 3. muß die Schwäche der Beine den Charakter einer rhachitischen Schwäche tragen und 4. kann die Schwäche der Beine durch keine andere Ursache erklärt werden.

Besagte Punkte bedürfen einiger Erläuterung. Die Rhachitis offenbart sich bekanntlich an den Knochen, aber nicht alle Knochen erkranken zu gleicher Zeit und in gleichem Maße; zuerst, nämlich schon während der ersten Lebensmonate, kann man rhachitische Veränderungen des Schädels, wie Erweichung des Hinterhauptes, Verdickung der Stirn- und Scheitelhöcker, Vergrößerung der Dimensionen der Fontanelle und langes Offenbleiben der Nähte constatieren; gegen Ende des ersten Jahres treten Veränderungen am Brustkasten in Form von Verdickung der Rippenepiphysen, und in schweren Fällen — in Form von Hühnerbrust, deutlich hervor; im Laufe des zweiten Jahres werden auch die Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen — zuerst verdicken sich die Epiphysen (besonders stark ausgeprägt ist diese Verdickung an den

unteren Extremitäten beim Fußgelenk, an den oberen beim Handgelenk), etwas später entstehen rhachitische Krümmungen infolge Erweichung der Diaphyse, zuweilen auch Infraktionen der Röhrenknochen der Extremitäten. Für die Diagnose der Rhachitis ist das Vorhandensein aller aufgezählten Symptome gar nicht notwendig, dieses kommt auch niemals vor, da die Erweichung des Hinterhauptes regelmäßig (mit sehr wenigen Ausnahmen) schon gegen Ende des ersten Jahres verschwindet und die Nähte sich noch früher schließen, während die Rhachitis zu progressieren fortfährt; folglich bleibt für die Diagnose der Rhachitis des Kopfes nur die Verdickung der Höcker und die offene Fontanelle übrig, aber auch das nicht immer, da in Fällen von späterem Beginn der Rhachitis, z. B. im zweiten oder dritten Jahre, der Kopf und die Brust unberührt bleiben können, also nur die Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden; hieraus folgt, daß das Fehlen von Rhachitissymptomen an den Knochen des Schädels und des Brustkastens die rhachitische Schwäche der Beine nicht ausschließt, wenn nur Verdickungen der unteren Epiphysen der Unterschenkel- und Vorderarmknochen oder Verkrümmungen dieser oder jener Röhrenknochen (am häufigsten der Oberschenkel) vorhanden sind. Thatsächlich vermissen wir die Rhachitis des Kopfes und die Verdickung der Rippenenden bei rhachitischer Schwäche der unteren Extremitäten sehr selten.

Was die charakteristischen Merkmale der rhachitischen Schwäche der unteren Extremitäten (dritte Bedingung) betrifft, so sind die wichtigsten derselben folgende:

1. Im Bette liegend beugt und streckt der Kranke seine Beine frei; eine vollständige Lähmung ist also nicht vorhanden, nichtsdestoweniger kann der Kranke nicht nur nicht stehen und gehen, sondern er stemmt sich nicht einmal auf seine Beinchen und zieht sie an, wenn man ihn in verticaler Lage hält. Dieses Symptom — das Anziehen der Beine — ist in doppelter Hinsicht wichtig: erstens tritt es sehr früh auf, wenn untrügliche Merkmale rhachitischer Knochenveränderung an den Beinen noch nicht zu bemerken sind, z. B. im ersten Lebensjahre (das Brustkind stützte sich fest auf die Beinchen und hat seit einiger Zeit diese Fähigkeit verloren) und veranlaßt die Eltern, sich rechtzeitig an den Arzt zu wenden; zweitens ist dieses Symptom auch deshalb wichtig, weil im Falle von beginnender Besserung dieses Symptom verschwindet, bevor noch das Gehvermögen wieder hergestellt ist; mit einem Wort, wenn das Kind beim Versuch, es auf die Beine zu stellen, sie anzieht, so ist das ein sicheres Zeichen, daß die Rhachitis im gegebenen Falle sich in ihrer vollen Entwickelung befindet.

2. Bei der rhachitischen Schwäche der Beine fühlen sich alle Muskeln (sowohl die der Extremitäten, als die des Rumpfes) sehr schlaff und

dünn, gleichsam atrophisch an; für die Diagnose ist es jedoch von Wichtigkeit, daß die Atrophie vollkommen symmetrisch ist und in den Beinen nicht deutlicher ausgeprägt ist, als in den Armen; dieser Umstand ist von solcher Wichtigkeit, daß, wenn bei einem Kranken ein Bein bedeutend magerer ist als das andere, dieses Symptom allein genügt, um mit voller Gewißheit die Rhachitis als Ursache der Schwäche in den Beinen auszuschließen.

3. Infolge der Schlaffheit der Muskeln und Schwäche der Bänder wird eine anormal große Beweglichkeit in den Gelenken, besonders in den Hüftgelenken beobachtet, so daß man ungewöhnlich leicht das gestreckte Bein dem Abdomen und die Zehen dem Munde des Kindes nähern kann; ähnliche Bewegungen führt der Kranke im Bette liegend nicht selten spontan aus. Auch dieses Merkmal gehört zu den beständigen, deshalb schließen Steifheit der Gelenke oder spastischer Zustand der Muskeln die rhachitische Schwäche der Beine aus. Infolge der Schwäche der Rumpfmuskeln krümmt sich die Wirbelsäule beim Sitzen und bildet eine Lendenkyphose.

4. Die Sensibilität ist überall erhalten; die Harnblase und das Rectum functionieren regelrecht.

5. In der Anamnese lassen sich gewöhnlich diese oder jene Ursachen der Rhachitis constatieren (das Kind ist zu früh entwöhnt worden, oder es wurde überhaupt nicht an der Mutterbrust genährt, es litt oft an Verdauungsstörungen oder Husten, wohnte vielleicht in einer feuchten Wohnung u. s. w.). Die Schwäche der Beine entwickelte sich allmählich, und deshalb kann die Mutter nicht genau die Zeit bestimmen, wann dieselbe begonnen hat.

Das Fehlen des einen oder des anderen der aufgezählten Symptome macht die Diagnose der rhachitischen Schwäche der Beine wenig wahrscheinlich oder sogar vollkommen unmöglich. Da ist z. B. ein $2^1/_2$-jähriges Kind vor 2 Wochen in unsere Klinik eingetreten, weil es noch nicht stehen konnte; die offene Fontanelle, hervorstehende Stirn- und Scheitelhöcker, der seitlich etwas zusammengedrückte Brustkasten, die verdickten Epiphysen am Handgelenke und die Schlaffheit der Oberschenkelmuskeln weisen deutlich darauf hin, daß wir es mit einem rhachitischen Kinde zu thun haben und beim ersten Anblick glaubten wir, hierin den Kern der Sache gefunden zu haben, aber bei der genaueren Untersuchung des Kindes erwies es sich, daß der Rücken des Kranken nicht nur die gewöhnliche rhachitische Kyphose nicht aufwies, sondern anormal gerade war, weiter stellte es sich heraus, daß beim Versuche, das Kind auf den Rücken zu legen, es zu weinen anfing, als ob es Schmerz empfände und sogleich mit den Händen im Bette einen Stützpunkt suchte; das passive Beugen des Kopfes und des Rückens erwies sich sehr schmerzhaft infolge von Kontraktur der Nacken- und Rücken-

muskeln. In Anbetracht derartiger Symptome vermuteten wir bei dem Kinde eine beginnende Cervicalspondylitis und verordneten ihm die Extension*).

Die rhachitische Schwäche der Beine kann am leichtesten mit Paraplegie in Folge von infantiler spinaler Paralyse (Poliomyelitis spinalis) verwechselt werden, deren anatomisches Substrat in sehr akuter Entzündung der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks besteht. Die Ähnlichkeit mit der rhachitischen Schwäche besteht darin, daß es sich in beiden Fällen um kleine Kinder handelt, da die Kinderlähmung selten nach dem fünften Jahre vorkommt; hier und dort erscheinen die Muskeln schlaff, entkräftet, atrophiert; die Sensibilität ist erhalten; die Harnblase und das Rectum functionieren regelrecht. Worin besteht nun der Unterschied? Erstens in der Anamnese: Bei der Rhachitis entwickelt sich die Schwäche der Beine langsam, unmerklich, bei der Poliomyelitis dagegen äußerst rasch: Bei vollständiger Gesundheit fängt das Kind ohne bestimmte Ursache zu fiebern an, nicht selten mit Erbrechen, zuweilen mit Krämpfen; nach 3—5 Tagen läßt das Fieber nach, aber das Kind kann nicht aufstehen, es ist vollständig gelähmt; im Laufe der ersten zwei, drei Wochen verschwinden allmählich die Lähmungen, und schließlich bleibt gewöhnlich nur ein Bein gelähmt; im weiteren Verlaufe der Krankheit unterliegen die gelähmten Muskeln einer schlaffen Atrophie, so daß einen Monat nach dem Auftreten der Lähmung das kranke Bein bedeutend magerer ist, als das gesunde; dazu fühlt es sich kühler an; die Elektricitätserregbarkeit verschwindet rasch, sowohl in den Nerven, als auch in den Muskeln, und zwar nicht nur die pharadische, sondern auch die galvanische; im weiteren Verlaufe wird die Diagnose noch leichter, da die kranke Extremität in ihrer Entwicklung zurückbleibt: sie wird kürzer, als die gesunde. Wenn beide Extremitäten gelähmt bleiben und sie also symmetrisch abmagern, dann ist die Ähnlichkeit mit der rhachitischen Schwäche der Beine etwas größer, als im vorhergehenden Falle, die Diagnose aber nichtsdestoweniger nicht schwer, erstens wegen der Anamnese und zweitens deshalb, weil es sich hier nicht um Schwäche, sondern um Lähmung der Beine handelt: Das Kind wird beim Nadelstich vor Schmerz weinen, aber das Bein nicht zurückziehen, beim Aufheben des Kindes hängen die Beine schlaff herab, werden aber niemals aktiv angezogen; es wäre noch zu bemerken, daß bei Rhachitikern alle Muskeln schwach sind, bei der Poliomyelitis acuta dagegen die

*) Die sichtbare Besserung, welche nach einem Monate eintrat, sprach scheinbar für die Richtigkeit unserer Annahme; als aber 2 Monate später das Kind an tuberkulöser Meningitis starb, wurde bei der Autopsie unter anderem keine Spondylitis, sondern eine Pachymeningitis im cervicalen Teile des Rückenmarks gefunden.

starke Atrophie der Beinmuskeln dem ziemlich guten Zustand der Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten nicht entspricht.

Der Beginn der Krankheit mit Fieber, Erbrechen und Krämpfen und das rasche Auftreten verbreiteter Lähmungen, welche in der ersten Zeit allmählich verschwinden, bis eine stationäre Lähmung in einer der Extremitäten nachbleibt, macht die Poliomyelitis spinalis der sogenannten Strümpell'schen Paralyse — Polioencephalitis —, deren anatomische Grundlage Strümpell in einer akuten Entzündung der grauen Substanz des Großhirns vermutet, ähnlich.

Die weitere Ähnlichkeit dieser beiden Processe besteht in vollständiger Unversehrtheit der Harnblase und des Rectums und im Vorhandensein der Sensibilität in den afficierten Gliedmaßen. Der Hauptunterschied zwischen ihnen besteht darin, daß die Strümpell'sche cerebrale Paralyse den Charakter einer centralen Lähmung trägt; d. h. die gelähmten Muskeln wahren lange Zeit hindurch (viele Monate) ihre Elektricitätserregbarkeit und verfallen nicht der Atrophie; wenn auch im weiteren Verlauf der Krankheit die afficierte Extremität im Wachstum hinter der gesunden zurückbleibt, so sind die gelähmten Muskeln nicht nur nicht geschwächt, sondern sie befinden sich im Zustande erhöhter Spannung (spastische Paralyse); deshalb sind auch bei der cerebralen Paralyse die Sehnenreflexe erhöht. Bei der spinalen Paralyse bleibt eine stabile Lähmung am häufigsten im Bein, bei der Strümpell'schen Paralyse — im Arm zurück; nicht selten wird bei der letzteren auch der N. facialis in Mitleidenschaft gezogen, und zwar auf derselben Seite, wo der Arm gelähmt ist. — In Form einer Paraplegie kommt die Strümpel'sche Paralyse nicht vor.

Was die vollkommene Atrophie der Muskeln mit Verlust der Elektricitätserregbarkeit und der Sehnenreflexe in den geschwächten Gliedmaßen anbetrifft, so stimmen mit der spinalen Paralyse einige Fälle von Paraplegie infolge von multipler Nervenentzündung — Neuritis multiplex — überein, welche zwar in einigen Lehrbüchern der Kinderkrankheiten nicht beschrieben wird, dennoch aber zuweilen auch bei kleinen Kindern vorkommt. Bei der Neuritis multiplex sind die Lähmungen immer symmetrisch und am stärksten an der Peripherie der Extremitäten ausgeprägt, d. h. Füße und Hände sind stärker afficiert, als Oberschenkel und Oberarm. Zum Unterschied von der Poliomyelitis beginnt die Nervenentzündung nicht so akut, die Lähmungen entwickeln sich allmählich, wobei starke Schmerzen in den Extremitäten vorkommen; der Schmerz verstärkt sich besonders bei Druck auf die Nerven.

Weiter kann die Schwäche oder Lähmung der Beine bei kleinen Kindern von angeborenen oder im frühesten Alter acquirierten Krankheiten des Hirns oder des Rückenmarks abhängen. Von den Krankheiten des Hirns muß in erster Reihe ihrer Häufigkeit nach die Makro-

und Mikrocephalie genannt werden. In beiden Fällen kommt außer der Schwäche der Beine eine Abschwächung der geistigen Fähigkeiten und ein Mißverhältnis zwischen dem Umfang des Kopfes einerseits und der Körperlänge und der Brustweite andererseits vor. Im normalen Zustande übertrifft im ersten Lebensjahre der Umfang des Kopfes ungefähr um 2 Centimeter den Umfang der Brust und um 10 Centimeter die halbe Körperlänge; im zweiten Jahre wird der Umfang der Brust der Peripherie des Kopfes gleich, und im dritten und vierten überholt er dieselbe; ebenso verschwindet allmählich der Unterschied zwischen dem Umfang des Kopfes und der halben Körperlänge. Messungen des Kopfes in Fällen von Mikrocephalie (Idiotismus), sowie auch bei chronischem Hydrocephalus (Makrocephalie) weisen schroffe Abweichungen von dieser Norm auf: im ersten Falle ist der Kopf unverhältnismäßig klein, im zweiten zu groß. Wenn auch bei der Rhachitis zuweilen ein ziemlich großer Kopf vorkommt, welcher den Brustumfang um 5—6 Centimeter übertrifft, so ist dies nur bei Kindern mit einer sehr engen, sogenannten Hühnerbrust möglich; im Verhältnis zur halben Körperlänge ist der Unterschied nicht so groß, wie bei chronischer Hirnwassersucht, und außerdem sind rhachitische Kinder gewöhnlich sehr verständig. Mit voller Gewißheit kann man einen chronischen Hydrocephalus in dem Falle voraussetzen, wenn außer einiger Vergrößerung des Kopfes die Beinmuskeln sich in spastischem Zustande befinden, was bei der Rhachitis niemals vorkommt.

Angeborene Krankheiten des Hirns, welche von einer spastischen Lähmung der unteren Extremitäten oder Rigidität der Muskeln begleitet sind, können nicht immer durch chronischen Hydrocephalus erklärt werden; im Gegenteil, hier können sehr verschiedenartige Processe mitwirken, deren Natur nicht immer bei Lebzeiten bestimmt werden kann. Hierher gehören die Fälle von beiderseitiger cerebraler spastischer Kinderparalyse (Diplegia cerebralis s. spastica infantum), ebenso die Fälle von Rigidität der Gliedmaßen bei Kindern und die Little'sche Krankheit. Bei der Autopsie solcher Subjecte werden bald Spuren von Blutungen auf der Peripherie der Hemisphären, bald begrenzte oder diffuse Sclerose des Hirns, bald Defekte im Hirn, s. g. Porencephalie, bald Cysten oder Narben gefunden. Die Little'sche Krankheit, ebenso wie Fälle cerebraler Diplegie in Form von spastischer Lähmung aller vier Extremitäten, oder nur in Form von spastischer Paraplegie gehören zu den Seltenheiten und haben deshalb für den praktischen Arzt keine Bedeutung, was uns auch das Recht giebt, uns nicht länger bei ihrer Beschreibung aufzuhalten.

II. S c h w ä c h e o d e r L ä h m u n g d e r B e i n e k o m m t b e i K i n d e r n v o r g e s c h r i t t e n e r e n A l t e r s seltener vor, als in den ersten Lebensjahren, und dabei sind die Ursachen der Paraplegie bei

ihnen nicht so mannigfaltig. Für die häufigste Ursache der Lähmung der Beine bei Kindern nach 5 Jahren halten wir die *Caries der Wirbelsäule* — Spondylitis s. Malum Pottii. Bei dieser Krankheit handelt es sich um eine tuberkulöse Entzündung des Wirbelkörpers, welcher allmählich durch wuchernde fungöse Granulationen erweicht und unter dem Einflusse der Körperschwere zerdrückt wird, infolge dessen die Wirbelsäule einen winkligen Buckel bildet. Die Lähmung der Beine bei der Pott'schen Krankheit kann entweder durch Entzündung des Rückenmarks oder durch Compression desselben hervorgerufen werden; in Wirklichkeit kommt die Paraplegie bei der Spondylitis infolge von Kompression des Rückenmarks weit häufiger vor, als infolge einer transversen Myelitis. Wenn der Buckel sich schon gebildet hat, so ist es nicht schwer, die Spondylitis zu erkennen, wenn aber kein Buckel da ist, so ist es für die Diagnose der ersten Periode der Spondylitis sehr wichtig, die *Unbeweglichkeit des Rückens* (wenn man den Kranken bittet, etwas von der Diele aufzuheben, so bückt er sich nicht, sondern hockt nieder, indem er die Beine beugt; wenn man ihn seinen Rücken beugen läßt, so beugt er den Rumpf mit dem Becken zusammen, der Rücken aber bleibt gerade; wenn man die Hand an die Dornfortsätze legt, kann man sich unschwer davon überzeugen, daß diese letzteren bei einer derartigen Beugung des Kranken gar nicht auseinander gehen) und *Schmerzhaftigkeit* beim Druck auf einen bestimmten Dornfortsatz zu konstatieren.

Bei der Paraplegie, welche von einer Kompression des Rückenmarks abhängt, wird zum Unterschied von einer Lähmung infolge von Myelitis transversa beständig die Thatsache beobachtet, daß *die motorische Fähigkeit bedeutend mehr leidet, als die Sensibilität.*

In den meisten Fällen der Spondylitis tragen die lange anhaltenden Paraplegien einen spastischen Charakter, d. h. es wird Rigidität in den Gelenken der unteren Extremitäten infolge tonischer Krämpfe der Muskeln und bedeutende Erhöhung der Reflexe beobachtet. Die Harnblase und das Rectum werden zwar in Mitleidenschaft gezogen, bleiben aber dennoch bis zu einem gewissen Grade dem Willen untergeordnet.

Wenn die Paraplegie nicht von der Kompression, sondern von einer Entzündung des Rückenmarks in seiner ganzen Breite (Myelitis transversa) abhängt, so tritt zugleich mit der Lähmung der Beine vollständige Anästhesie derselben und Paralyse der Sphinkteren auf.

In zweiter Linie steht an Häufigkeit die *Paraplegie hysterischen Ursprungs*, welche gleich oft bei Knaben und bei Mädchen, hauptsächlich im Alter von 10—15 Jahren vorkommt. In einigen Fällen kann der Kranke seine Beine gar nicht bewegen — dies nennt man Paraplegia hysterica — in anderen kann er, wenn er sich im Bette befindet,

mit seinen Beinen allerlei willkürliche Bewegungen ausführen, ist aber durchaus nicht imstande zu gehen und zu stehen — Astasia-abasia hysterica. Durch einen glücklichen Zufall kann ich Ihnen typische Repräsentanten dieser beiden Gruppen, nämlich einen Knaben, mit allen Erscheinungen der Astasia-abasia und ein Mädchen mit einer hysterischen Paraplegie zeigen; vordem aber möchte ich ein paar Worte über den Charakter der hysterischen Lähmungen überhaupt sagen.

Eine der charakteristischen Eigentümlichkeiten der hysterischen Paralyse besteht in der Eigenartigkeit ihrer Entstehungsweise; sie kann weder durch irgend welche anatomische Veränderungen im Nervensystem erklärt werden, noch läßt sie die Entscheidung der Frage über die Lokalisation des Processes zu, d. h. sie ist weder der peripherischen, noch der centralen Paralyse ähnlich. Als Beispiel kann uns ein zwölfjähriges Mädchen dienen, welches aus einem Kinderasyl wegen vollständiger Lähmung der linken Hand zu uns eingetreten ist. Die Paralyse entstand bei ihr plötzlich, genau vor einem Monat, ohne jegliche Veranlassung. Beim Eintritt erstreckte sich die Lähmung auf die ganze Extremität von den Fingern bis zum Oberarm, wobei auch die Sensibilität vollständig verloren war. Da eine Monoplegie, welche mit Anästhesie verläuft, am wahrscheinlichsten peripherischen Ursprungs ist, so hätte man bei unserer Kranken eine Atrophie aller Muskeln der linken Hand mit Verlust der Elektricitätserregbarkeit erwarten müssen — und dennoch fand sich bei ihr weder das eine, noch das andere; diese Lähmung kann also nicht als eine peripherische angesehen werden; andererseits kann sie auch nicht als centrale gelten, denn wenn wir annehmen, daß sie von einem sehr begrenzten Herde in der rechten Hemisphäre, im Gebiete des vorderen centralen Gyrus an der Stelle, wo das Centrum des Arms sich befindet, abhängt, so ließe sich dadurch die Anästhesie nicht erklären; an einer anderen Stelle den Krankheitsherd anzunehmen, erlaubt der monoplegische Charakter der Lähmung nicht. Wie in diesem speciellen Falle, so haben *die hysterischen Lähmungen auch im Allgemeinen am meisten Ähnlichkeit mit simulierten Paralysen.*

Die Verbreitung der hysterischen Lähmung bietet nichts besonders Charakteristisches, da sie in den verschiedenartigsten Formen auftritt, wie Mono-, Para-, Hemiplegie, Lähmung aller vier Extremitäten, oder in Form von Lähmung einzelner Gruppen, z. B. der Muskeln des Kehlkopfes, der Harnblase, des Mastdarms. In dieser Hinsicht kann man nur darauf aufmerksam machen, daß einige Muskeln äußerst selten, andere dagegen ziemlich oft gelähmt werden; zu den letzteren gehören z. B. die Kehlkopfmuskeln (hysterische Aphonie, stenotisches Atmen infolge der Lähmung der Stimmritzendilatatoren, heiseres Atmen infolge von Lähmung der hinteren Gießbeckenknorpelmuskeln und des dadurch

bedingten Eindringens der Gießbeckenknorpeln in die Stimmritze); selten dagegen werden die Nervi facialis und hypoglossus gelähmt, so daß die Unversehrtheit der Gesichts- und Zungenmuskeln in Fällen von Hemiplegie bis zu einem gewissen Grade zu Gunsten der Hysterie spricht, während das Vorhandensein dieser Lähmungen die Hysterie fast ausschließt.

Was die Entwickelungsweise der hysterischen Paralysen betrifft, so treten sie in den meisten Fällen plötzlich auf, gewöhnlich nach einem Krampfanfall oder einer Gemütserregung (vergl. unten Fall I.), oder nach irgend einem Trauma, besonders wenn letzteres von Schreck begleitet war; hierbei kommt es nicht selten vor, daß zwischen dem Trauma und der Lähmung mehrere Stunden oder sogar Tage vergehen, und derartige Zwischenräume sind für die hysterische Paralyse recht charakteristisch. In anderen Fällen entwickelt sich die hysterische Paralyse allmählich, und dann gehen ihr nicht selten Schmerzen in den betreffenden Extremitäten oder spastische Erscheinungen voraus (siehe unsern zweiten Fall).

Der Grad der Paralyse ist äußerst mannigfach und schwankt zwischen unbedeutender Schwäche und rascher Erschöpfbarkeit bis zu vollständiger Lähmung, oft mit gleichzeitiger Anästhesie der Haut. Bald tritt eine spastische Lähmung ein (unser zweiter Fall), bald sind die Muskeln schlaff (das letztere kommt häufiger vor), jedenfalls aber bleibt die Ernährung der Muskeln und die Elektricitätserregbarkeit sehr lange erhalten. Eine vollständige Lähmung kommt selten vor, gewöhnlich bleiben einige Bewegungen erhalten; besonders charakteristisch für die Hysterie ist der Umstand, daß bestimmte Muskeln nur einige Bewegungen gut ausführen können, während andere Bewegungen unmöglich sind, obgleich zur Ausführung derselben ebendieselben Muskeln nötig wären (siehe unsern ersten Fall). Im Fall Gowsejew's („Bibliotheka Wratscha" 1895 S. 403) z. B. konnte eine 35-jährige Frau gar nicht stehen, während sie zu gehen vermochte.

Die hysterischen Paralysen können unter dem Einflusse psychischer Momente, Hypnose und sogar Suggestion in wachem Zustande (siehe unsere beiden Fälle) rasch verschwinden, sind aber zu Recidiven geneigt, wobei entweder dieselbe Muskelgruppe, oder eine neue gelähmt wird.

Die Paralyse ist nicht selten das erste und bisweilen einzige Symptom der Hysterie; deshalb kann das Fehlen irgend welcher anderer hysterischer Erscheinungen durchaus nicht als Beweis dafür gelten, daß die betreffende Lähmung nicht hysterischen Ursprungs sei; wenn aber noch andere Symptome der Hysterie konstatiert werden können, so wird die Diagnose natürlich leichter; hierher gehören z. B. Anzeichen von s. g. hysterischem Charakter, Anfälle zeitweiliger Besinnungslosigkeit, verschiedene Hallucinationen, Katalepsie u. s. w. In anderen Fällen

prävalieren Krampfanfälle in Form von partiellen oder allgemeinen Krämpfen (zu den partiellen Krämpfen gehört Schlucken, Husten, irgend welche besondere Laute, welche sich periodisch wiederholen), oder Lähmungen, wobei die eine Erscheinung rasch durch eine andere ersetzt werden kann; sehr typisch für die Hysterie sind die ohne jegliche Veranlassung auftretenden Anästhesien und Hyperästhesien und Neuralgien (am häufigsten in Form von Leib- oder Kopfschmerzen), ebenso auch verschiedene Symptome seitens der inneren Organe: Erbrechen (nicht selten periodisch), Aphonie, Asthma, Dysphagie, Harnverhaltung u. s. w.

Die Dauer der hysterischen Lähmung ist sehr unbestimmt — von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten und sogar Jahren; deshalb ist auch die Prognose sehr ernst, wenn auch die Lähmungen im Kindesalter selten lange anhalten. Was die Differentialdiagnose einzelner Formen der Lähmung betrifft, so ist im Falle einer Monoplegie das Fehlen der Atrophie von Bedeutung, welches für einen centralen Ursprung der Lähmung spricht, während das Fehlen eines spastischen Zustandes der Muskeln und das Vorhandensein der Anästhesie entschieden gegen eine Herderkrankung der Hirnrinde spricht.

Bei der Hemiplegie kann die Unversehrtheit der N. N. facialis und hypoglossus, die Anästhesie der Haut und das Fehlen solcher Veränderungen, die zu einer Embolie oder Hämorrhagie des Hirnes führen könnten, zu Gunsten der Hysterie sprechen.

Eine hysterische Paraplegie kann leicht als Symptom der Myelitis oder Spondylitis angesehen werden, besonders wenn einige Dornfortsätze infolge von Hyperästhesie der Rückenhaut auf Druck schmerzhaft sind; das Verhalten der Wirbelsäule beim Beugen des Rückens und das Fehlen jeder Spur eines Pott'schen Buckels müssen vor einem solchen Fehler schützen; wichtig ist auch die normale Funktion der Harnblase und des Mastdarms. Wenn eine hysterische Paraplegie von Anästhesie begleitet wird, so ist letztere gewöhnlich auf die Beine beschränkt, schont dagegen die Gegend des Kreuzbeins und der Geschlechtsorgane; bei der Myelitis dagegen erstreckt sich die Anästhesie nicht nur auf diese Körperteile, sondern auch auf den Rumpf, der befallenen Stelle des Rückgrats entsprechend. Das Fehlen des Sohlenreflexes ist eine bei der Hysterie gewöhnliche (nach Bizzard sogar beständige und deshalb charakteristische) Erscheinung, bei der Spondylitis dagegen ruft das Kitzeln der Sohle gewöhnlich eine Reflexbewegung entweder im ganzen Fuße, oder wenigstens in den Zehen hervor. Die Sehnenreflexe sind bei der hysterischen Paraplegie erhalten, der Fußklonus fehlt dagegen gewöhnlich; bei den spastischen Formen der hysterischen Paraplegie wird ein falscher Fußklonus beobachtet, welcher durch Zuckungen der Wadenmuskeln entsteht und sich vom richtigen Klonus durch seine

Unregelmäßigkeit unterscheidet: nach einigen Zuckungen tritt eine Ruhepause ein, worauf sich die Zuckungen erneuern (siehe unsern zweiten Fall).

Die hysterische Paraplegie tritt in einigen Fällen plötzlich auf, in anderen allmählich; zuweilen wird ein spastischer Zustand der Muskeln in den unteren Extremitäten beobachtet, aber die Harnblase und der Mastdarm bleiben fast immer unversehrt.

Was in Sonderheit diejenige Form betrifft, welche Blocq im Jahre 1888 unter dem Namen der Astasie-abasie beschrieben hat, so ist sie durch das Unvermögen zu stehen (Astasia) und zu gehen (Abasia) bei vollständig erhaltener Sensibilität und normaler Muskelkraft charakterisiert. Hierbei bleiben aber die Sehnen- und Hautreflexe normal, es sind weder spastische Erscheinungen, noch Muskelatrophie, weder Schmerzen, noch Schwindel vorhanden, mit einem Worte nichts, außer dem Unvermögen zu stehen und zu gehen. Diese Form kommt am häufigsten im Alter von 10 bis 15 Jahren vor (Gowsejew hat 54 Fälle der Astasie gesammelt, darunter 23 Fälle, d. h. 42%, im Alter von 6 bis 15 Jahren).

Nach dieser Einleitung werden unsere Fälle ohne weitere Erläuterung verständlich sein.

Fall 1. Der Knabe K. L., 11 Jahre alt, trat am 19. Januar 1895 wegen Lähmung beider Beine in die Klinik ein. Er stammt aus einer tuberkulösen Familie, der Vater ist Alkoholiker, die Mutter leidet an Migräne, der Großvater mütterlicherseits ist während eines Anfalles von Delirium tremens gestorben. Die Lähmungen traten bei dem früher immer gesunden Knaben K. unter folgenden Umständen auf: Im November 1894 wurde er in der Schule durch Anschreien von Seiten des Lehrers erschreckt, wobei er am ganzen Körper zu zittern begann: der Knabe sollte eben auf Befehl des Lehrers aus der Klasse entfernt werden, als er plötzlich einen Anfall mit vollständigem Verluste der Besinnung bekam. Als er am anderen Tage zu Hause erwachte, konnte er weder gehen, noch stehen, war aber sonst vollständig gesund. Am 5. December Abends schrie der Knabe plötzlich laut auf und verfiel in bewußtlosen Zustand, wobei leichte Zuckungen in den Armen und Beinen bemerkbar waren. Dieser Zustand dauerte ungefähr eine Stunde, dann kam der Patient wieder zur Besinnung; hierauf wiederholten sich leichtere Anfälle mehrere Tage nacheinander Abends, kurz vor dem Einschlafen; der Kranke schrie jedoch nicht mehr auf, sondern starrte mit ausdruckslosem Blick nach allen Seiten und beantwortete keine Frage; der letzte Anfall mit einem Aufschrei, mit Verlust der Besinnung und Hallucinationen wiederholte sich am 18. December, ebenfalls am Abend, und dauerte $^3/_4$ Stunden; darauf kamen keine Anfälle mehr vor, aber stehen und gehen konnte der Kranke nicht.

Status praesens. Der Patient ist gut genährt und entwickelt; die

Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind normal gefärbt; die Verdauungs- und Atmungsorgane, das Gefäß- und Urogenitalsystem weisen nichts Anormales auf; die Wirbelsäule ist auf Druck nicht schmerzhaft und frei beweglich. Seitens des Nervensystems äußern sich die Abweichungen von der Norm in Folgendem: Der Patient kann weder gehen, noch stehen; beim Versuche, ihn auf die Beine zu stellen, beugen sich dieselben im Knie- und Hüftgelenk wie vollständig gelähmt; im Bette dagegen führt der Kranke mit beiden Beinen alle nur möglichen Bewegungen mit bedeutender Kraft aus; er steht sogar auf den Knieen und kriecht auf allen Vieren. Die Muskeln und unteren Extremitäten sind nicht atrophiert, Elektricitätserregbarkeit und Sehnenreflexe sind erhalten. Anästhesie, Hyperästhesie und spastische Erscheinungen fehlen ebenfalls; die Beckenorgane sind gesund.

Die **Diagnose** einer hysterischen Astasie—Abasie beruhte hauptsächlich auf der Unmöglichkeit, alle Symptome durch Läsion des Rückenmarks zu erklären (Unversehrtheit der Wirbelsäule, Fehlen von Anästhesie und Sphinkterparalyse).

Die Diagnose wurde durch die Resultate der Therapie bestätigt: Dem Kranken wurde gesagt, daß, falls beim Gebrauche der Maschine (Inductionsapparat) der Schmerz heute geringer sein werde als morgen, so werde er ganz gewiß am fünften Tage (Sonnabend) gesund werden. Natürlich benutzten wir am folgenden Tage einen stärkeren Strom. Früh Morgens um 5 Uhr wachte der Kranke am Sonnabend auf und verlangte fröhlich von der Wärterin so schnell wie möglich seine Strümpfe, — er wolle gehen; es wurden ihm die Strümpfe angezogen, und er konnte sofort gehen, nachdem er 2 Monate zu Bette gelegen hatte.

Im Ganzen verbrachte er in der Klinik 17 Tage und wurde geheilt entlassen.

Beiläufig möchte ich bemerken, daß die Suggestion ebenso leicht auch in dem Falle der Armlähmung bei jenem 12-jährigen Mädchen, von dem früher die Rede war, gelungen ist. Sie trat in die Klinik am 2. October 1895 mit einer Lähmung ein, die schon einen ganzen Monat bestanden hatte; am 3. October wandten wir den Inductionsstrom an, und als wir im gelähmten Arm Zuckungen wahrnahmen, machten wir das Kind auf diesen Umstand aufmerksam und erklärten ihr in der bestimmtesten Weise, daß sie in 3 Tagen genesen würde; am 6. October wurde sie den Studenten als eine Kranke demonstriert, die noch am Tage vorher eine vollständige Lähmung des Armes hatte und heute den Arm schon frei über dem Kopf erheben konnte.

Fall 2. Das Mädchen M., 10 Jahre alt, trat in die Klinik am 1. Februar 1895 wegen Lähmung beider Beine ein. Die Patientin ist eine Waise, und konnte daher eine genaue Anamnese nicht aufgenommen

werden. Die gegenwärtige Krankheit begann vor 2 Wochen: Die Kranke erwachte in der Nacht mit starken Schmerzen in den Beinen und im Rücken; gegen Morgen ließ der Schmerz nach, aber der Gang war mühsam und wankend. 3 Tage später hörte die Kranke vollständig zu gehen auf und konnte nicht einmal sitzen, und nach 2 Tagen traten Störungen der Kot- und Harnentleerung auf. Seit der Zeit stellten sich ab und zu Schmerzen in den Füßen ein. Während der ganzen Zeit hatte die Kranke weder Fieber, noch Erbrechen oder Kopfschmerz.

Status praesens. Die Patientin ist mittelmäßig genährt und entwickelt; Haut und Schleimhäute sind normal gefärbt; Neigung zu Verstopfung, aufgetriebenes Abdomen. Lungen und Herz sind normal, die höheren Sinnesorgane ebenfalls, die Hirnnerven sind nicht afficiert; die oberen Extremitäten zittern bei kleinen Bewegungen, aber die Kraft der Hände ist normal. Die Beine weisen Symptome deutlich ausgeprägter spastischer Paralyse mit erhöhten Sehnenreflexen auf; ein richtiges Fußphänomen fehlt; wenn man aber bei Rückenlage der Kranken ihren gestreckten Fuß an den Zehen aufhebt, so entstehen sofort in den Unterschenkelmuskeln Zuckungen, die recht lange anhalten und bald ab-, bald zunehmen. Bei leichtem Kitzeln der Sohle entsteht kein Fußsohlenreflex, bloß bei stärkerem Reize; passive Bewegungen der Beine sind wegen Rigidität der Muskeln schwer ausführbar; bedeutende Anästhesie an den Oberschenkeln, am unteren Teile des Unterleibes und am Gesichte; die Elektricitätserregbarkeit ist erhalten, trophische Störungen sind nicht vorhanden, die Sphinkteren sind normal.

Die **Diagnose** der hysterischen Form von spastischer Paraplegie war in diesem Falle nicht schwer; das akute Auftreten der spastischen Erscheinungen schloß jede Möglichkeit der sogenannten idiopathischen spastischen Paralyse aus, welche, wie man annimmt, von einer primären Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarkes abhängt; der Annahme einer Spondylitis widersprach der akute Beginn der Krankheit, volle Beweglichkeit und Schmerzlosigkeit des Rückens; eine transverse Myelitis mußte wegen Unversehrtheit der Beckenorgane und wegen geringer Verbreitung der Anästhesie ausgeschlossen werden. Mit einem Worte: das plötzliche Auftreten einer spastischen Paralyse schloß alle Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks aus und sprach kategorisch für die Hysterie; als Bestätigung derselben dienten der abgeschwächte Sohlenreflex, der eigenartige Fußklonus und die Resultate der Therapie. Die ersten 10 Tage bekam die Kranke Antispasmin, aber ohne jegliches Resultat; darauf wurde der Patientin (ohne sie in Schlaf zu versetzen) suggeriert, daß die Lähmung nach 5 Tagen (18. Februar) vergehen werde; um auf ihre Psyche zu wirken, wurde leichte Faradisation und innerlich

Antipyrin verordnet; eine geringe Bewegung trat schon am 16. ein, und am 18. wurde Folgendes notiert: „Die Bewegungen der Beine sind frei, die Kranke kann ihr gestrecktes Bein aufheben, bewegt ihre Zehen, setzt sich selbst und kann ein wenig gehen . . . .“

Nach einem Monate verließ die Kranke die Klinik vollständig geheilt.

Die dritte Form der Lähmung der Beine, die Paraplegia postdiphtherica, ist für den praktischen Arzt von großer Bedeutung. Die Diphtherielähmungen treten gewöhnlich in der Reconvalescenz, nach ein, zwei, drei, zuweilen auch vier Wochen von Beginn der Rachenerkrankung auf und fangen immer mit der Lähmung des weichen Gaumens und des Schlundes an; sie äußern sich darin, daß das von der Diphtherie genesene Kind mit näselnder Stimme zu sprechen beginnt und sich oft beim Trinken verschluckt, wobei nicht selten die Flüssigkeit durch die Nase herausfließt. Ein solcher Anfang der Krankheit ist für die Diphtherieneuritis pathognomonisch; im weiteren Verlaufe der Krankheit verbreitet sich die Lähmung allmählich auf andere Muskeln: es leidet die Accommodation, dann tritt Schwäche in den Beinen ein (zuweilen gehen Paresen voraus), welche bis zu vollständiger Lähmung fortschreiten kann; noch später tritt Schwäche in den Händen ein. Diphtherielähmungen sind, wie auch andere Formen der multiplen Neuritis, immer symmetrisch und endigen im Laufe einiger Wochen oder Monate mit Genesung, wenn nur nicht auf der Höhe der Krankheit der Tod infolge von Zwerchfellähmung eintritt.

Über andere bei weitem seltenere Formen der Schwäche oder Lähmung der Beine wollen wir nur einige wenige Worte sagen, da die praktische Bedeutung dieser Lähmungen gering ist.

Die Lähmungen können von einer Erkrankung des Hirns, des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven abhängen.

Die paralytische Schwäche der Beine, welche von einer cerebralen Erkrankung abhängt, ist dadurch charakterisiert, daß außer der Schwäche der Beine immer auch noch andere Symptome seitens des Hirnes, wie Erschlaffung der geistigen Fähigkeiten, Anfälle von Kopfschmerz, Krämpfe, Parese der Gesichtsmuskeln u. s. w. vorkommen.

Von den Krankheiten des Rückenmarks kommt speciell im Kindesalter die sogenannte spinale Paralyse vor, die wir schon früher erwähnt haben, da der Anfang der Krankheit gewöhnlich in die ersten fünf Lebensjahre fällt; bei Kindern vorgeschritteneren Alters handelt es sich um die Folgen dieser Paralyse in Form einer höchst ausgeprägten Atrophie der gelähmten Glieder mit nachfolgenden Contracturen dank Spannung der unbeschädigten Antagonisten.

Dem Kindesalter ist auch die sogenannte spastische idiopathische Paralyse eigen — Paralysis spinalis spastica, welche sich darin äußert,

daß eine allmählich sich entwickelnde Parese der unteren Extremitäten von Spannung der Muskeln und folglich Rigidität der Gelenke begleitet wird; die Contractur ist am deutlichsten in den Wadenmuskeln und in den Adductoren des Oberschenkels ausgeprägt; wenn der Kranke noch gehen kann, so ist sein Gang sehr typisch: er tritt mit den Zehenspitzen auf, seine Kniee sind aneinandergedrückt und er hüpft gleichsam ein wenig; die Krankheit dauert viele Jahre und fängt meistenteils in den ersten Lebensjahren an. Die Cardinalsymptome dieser Form der spastischen Paralyse sind folgende: 1. Vollständiges Fehlen von Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen, 2. normale Funktion der Harnblase und des Mastdarms, 3. normale Elektricitätserregbarkeit der Nerven und Muskeln, 4. normale Funktion des Hirns und 5. deutlich erhöhte Sehnenreflexe. In einigen Fällen ist die spastische Paraplegie, welche auf den ersten Blick idiopathisch zu sein scheint, nichts anderes, als ein Überrest einer cerebralen Diplegie oder der Little'schen Krankheit, wofür solche Symptome, wie Erschlaffung der geistigen Fähigkeiten, Schwäche oder Rigidität der oberen Extremitäten, und die Anamnese sprechen. Die Paraplegie infolge von Erkrankung der peripherischen Nerven läßt sich auf multiple Neuritis, von der schon oben die Rede war, zurückführen.

Zum Schluß erübrigt es noch, die Schwäche der Beine als Folge der progressiven Muskelatrophie zu erwähnen, einer hauptsächlich dem Kindesalter eigentümlichen, dennoch aber sehr seltenen Krankheit. Das Wesen der Krankheit besteht in primärer Erkrankung der Muskeln; der Hauptunterschied von Lähmungen, die von Affektion des Nervensystems abhängen, besteht darin, daß bei der progressiven Muskelatrophie die Lähmung nach der Atrophie eintritt und sich äußerst langsam entwickelt. Von der Poliomyelitis unterscheidet sie sich insbesondere durch die Anamnese und dadurch, daß bei der Muskelatrophie der Proceß sich symmetrisch verbreitet, wobei nicht selten auch die Muskeln des Oberarms und des Rumpfes befallen werden, was bei der Poliomyelitis gewöhnlich nicht vorkommt. Über die verschiedenen Formen der Muskelatrophien wollen wir uns nicht des Näheren auslassen, da nicht Raritäten Gegenstand dieser Vorlesung sein sollten; wir beabsichtigten nur diejenigen Lähmungen ausführlicher zu beschreiben, welche öfters vorkommen, und auf die folglich jeder praktische Arzt stoßen kann.

XXII. Die Behandlung der Chorea im Kindesalter.

Aus den Vorlesungen des Herbstsemesters 1897.

Die Chorea der Kinder oder die Sydenham'sche Chorea gehört zu den Krankheiten, die zu spontaner Heilung nach Verlauf einiger Wochen oder Monate neigen, und kann daher die Aufgabe der Therapie nur in einer Abkürzung der Krankheitsdauer und in einer Erleichterung der Krankheitserscheinungen bestehen. Diese Aufgabe ist durch Arzneimittel allein nicht erreichbar; wenn der Kranke zu lernen und die Schule zu besuchen fortfährt, wenn er mit seinen Kameraden bis Mitternacht aufbleibt, sich oft ermüdet und aufregt, so werden ihm unter solchen Umständen keinerlei Arzneien helfen; die Krankheit wird entweder progressieren, oder in statu quo verbleiben, oder recidivieren. Sobald jedoch der Patient eine geregelte Lebensweise führt, z. B. in ein Krankenhaus gebracht wird, so beginnt die Chorea von selbst ohne jegliche Arznei deutlich schwächer zu werden. Solche Fälle kommen in der Hospitalpraxis ziemlich häufig vor und weisen evident auf die große Bedeutung eines geregelten hygienisch-diätetischen Regimes für die Behandlung der Chorea hin; wir halten daher eine möglichst vollkommene körperliche und geistige Ruhe für eine der notwendigsten Bedingungen bei einer erfolgreichen Behandlung der Chorea.

Bei einigermaßen stark ausgeprägter Chorea muß Bettruhe verordnet werden; wir lassen unsere Patienten so lange das Bett hüten, bis die unaufhörlichen Zuckungen verschwinden und die Kranken nicht nur mit Leichtigkeit zu gehen, sondern sogar zu laufen imstande sind; doch auch solchen Kranken, bei denen der Veitstanz fast nur bei spontanen Bewegungen sich äußert, empfehlen wir noch wenigstens 2-mal täglich zu einer Stunde im Bett zu verbringen und jedenfalls keiner körperlichen Anstrengung sich auszusetzen, obgleich mäßige Spaziergänge an der frischen Luft wünschenswert sind.

Da bei jeder Chorea auch die Geistesfähigkeiten, wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Fassungsgabe, leiden, so ist es besser, das Lernen ganz einzustellen. Der Schulbesuch muß den Kranken selbst bei der leichtesten Form der Chorea untersagt werden, da die Kinder dabei immer verschiedenen Aufregungen ausgesetzt sind; sehr oft bestrafen Lehrer solche Kranke wegen Zerstreutheit, während die Mitschüler sich über ihre unfreiwilligen und mitunter wirklich komischen Grimassen und Bewegungen lustig machen. Man darf nicht außer Acht lassen, daß die Geistesfähigkeiten der Choreiker gewöhnlich langsamer wieder zur Norm zurückkehren, als die Körperkräfte; daher dürfen die Beschäftigungen in der Schule nicht vor vollkommener Beseitigung des Veitstanzes und Wiederherstellung der Kräfte aufgenommen werden. Da aber nach Angabe der Autoren die mittlere Dauer der Chorea $2^1/_2$ bis

3 Monate beträgt, so kann es vorkommen, daß die Erfüllung der eben genannten Forderung für den Schüler den Verlust eines ganzen Semesters und damit ein Nichtversetztwerden zur Folge haben kann. Darüber muß man sich jedoch hinwegsetzen, und sehr falsch handeln diejenigen Eltern, welche die Schulbehörde darum angehen, die Examina auf den Herbst zu verschieben. Unter dieser Bedingung ist das Kind nämlich gezwungen, den ganzen Sommer angestrengt zu arbeiten, was zu einem Recidiv der Krankheit führen kann, die überhaupt sehr dazu neigt, und die Gesundheit kann ernstlich geschädigt werden. Wenn das Kind dagegen in derselben Klasse das zweite Jahr bleibt, so hat das den Vorteil, daß es 1. sich gut auszuruhen Zeit hat und 2. ihm das Lernen später leichter fällt, und daher keine Veranlassung zu geistiger Überanstrengung geboten wird, welche nach der Statistik von Mackenzie in 16% aller Fälle die Rolle des causalen Momentes spielt.

Über die Diät wäre nicht viel zu sagen. Da fast alle Choreakranken sich durch Blässe und andere Anzeichen von Ernährungsstörung auszeichnen, so bedürfen sie einer nahrhaften Kost, — wie Milch, Eier, Fleisch. Außer der Diät ist auch eine regelmäßige Lebensweise erforderlich; je mehr der Kranke schläft, desto besser; jedenfalls soll er recht früh (z. B. um 9 Uhr Abends) sich zu Bette legen und sich nicht im Bette mit Lesen beschäftigen

Was nun die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so sind bei dieser Krankheit so viele Mittel empfohlen worden, daß es ziemlich schwer fiele, sie alle aufzuzählen, und daher wollen wir nur diejenigen anführen, die in unserer Klinik im Gebrauche sind.

Das wichtigste Mittel gegen Chorea ist unserer Meinung nach das Arsen, das schon Romberg empfohlen hat und das gegenwärtig fast von allen angenommen ist.

Je nach den Eigentümlichkeiten des Falles verordnen wir das Arsen entweder in gewöhnlichen (kleinen) Dosen, oder in verhältnismäßig sehr großen. Zu den kleinen Dosen greifen wir in den leichten und protrahierten Fällen von Chorea und bei Kranken, die das Arsen schlecht vertragen. Große Dosen werden in unserer Klinik in Fällen von schwerer Chorea verordnet (Patient vermag nur mit Mühe zu gehen oder kann gar nicht auf den Füßen stehen, kann die Finger nicht strecken, den Löffel nicht zum Munde führen u. s. w.).

Bei der Behandlung der Chorea mit großen Dosen Arsen folgen wir der Methode Comby's. Dieser Autor verordnet das Arsen in so gewaltigen Dosen (0,01—0,04 pro die, während nach dem russischen Arzneibuch die maximale Tagesgabe für einen Erwachsenen 0,02 beträgt), daß sie auf den ersten Blick ganz unwahrscheinlich erscheinen, und doch erweist es sich, daß Kinder eine solche Behandlung ganz gut vertragen.

Anstatt des Kalium arsenicosum, welches den Hauptbestandteil der Fowler'schen Lösung bildet, schlägt Comby das Acidum arsenicosum vor, da es leichter vom Magen vertragen wird, und verschreibt dasselbe in einer Lösung von 1 : 1000 (ac. arsenicosi 0,1, aq. destillat. 100,0. D. S. 2 Theelöffel in 6 Eßlöffeln Wasser) Für den ersten Tag der Behandlung nimmt er 10 *g* dieser Lösung, verdünnt sie mit 6 Eßlöffeln Wasser und läßt 2-stündlich einen Eßlöffel nehmen und jedesmal nach der Arznei ein mäßiges Quantum Milch nachtrinken; am zweiten Tage verdünnt er 15 *g* der Lösung mit 6 Eßlöffeln Wasser, am dritten — 20 *g*, dann 25, 30, 35 und am 7. Tage — 40 *g*. Vom 8. Tage an beginnt er die Gaben in derselben Progression zu verkleinern; auf diese Weise dauert die ganze Behandlung genau 2 Wochen, in deren Verlauf der Kranke 350 Milligramm acidi arsenicosi (0,350!!) zu sich nimmt.

Wenn wir dieselben Gaben Arsen in Form der Fowler'schen Lösung geben wollten so müßten wir mit 1,0 *g* (16 Tropfen) am ersten Tage der Behandlung beginnen und am 7. Tage bis zu 4,0 *g* (64 Tropfen) steigen; Beobachtungen zeigen dagegen, daß Kinder selten mehr als 10—12 Tropfen pro die vertragen, und muß man daraus schließen, daß das Ac. arsenicosum in der That besser vertragen wird, als das Kalium arsenicosum.

In unserer Klinik wird die Methode von Comby in etwas modificierter Weise angewandt. Kleinen Kindern (von 4—6 Jahren) geben wir am ersten Tage nur $^1/_2$ Theelöffel, älteren Kindern (von 10—12 Jahren) einen Theelöffel der oben genannten Lösung und vergrößern um ebensoviel die Gabe täglich bis zum 7. Tage, um darauf in derselben Weise allmählich abzusteigen. Unsere maximale Tagesgabe würde also für kleinere Kinder nur $3^1/_2$ Theelöffel (14 *g*), und für ältere Kinder 7 Theelöffel (oder 28 *g*) betragen. Wir haben im laufenden Semester 3 Fälle auf diese Weise behandelt. Sie haben dieselben vor Beginn der Behandlung gesehen, nun will ich sie Ihnen noch einmal heute, nach Beendigung der Behandlung, vorstellen.

Den vierten Fall haben wir mit großen Arsengaben im vorigen Jahre behandelt, und haben in allen Fällen sehr gute Resultate erzielt, obgleich es uns auch nicht immer gelungen ist, bis zur Maximaldosis zu steigen. Falls Übelkeit, Erbrechen oder dünnflüssiger Stuhl sich einstellte, setzten wir das Mittel 1—2 Tage aus und kehrten dann wieder zum Arsen zurück, gaben dasselbe jedoch in etwas kleinerer Dosis, als diejenige war, bei welcher die Erscheinungen der Magenreizung eingetreten waren. Erbrechen beobachteten wir bei zweien unserer Patienten, und zwar bei einem 7-jährigen Mädchen bei 5 Theelöffeln der Lösung (0,02 ac. arsenicosi) und einem 6-jährigen Knaben. In beiden Fällen hielt das Erbrechen nur einen Tag an; nach einem Tage konnte die Behandlung mit etwas verkleinerten Gaben wieder aufgenommen werden; das Erbrechen wiederholte sich nicht.

Ich lasse nun unsere Fälle ganz kurz folgen:

1. Ein 12-jähriges Mädchen von guter allgemeiner Ernährung und fester Muskulatur, das früher immer gesund gewesen, erkrankte im Januar 1896 an akutem Gelenkrheumatismus, der vom 8.—25. Januar dauerte und dann zum 2. Male vom 7.—15. Februar auftrat. Zuletzt stellte sich nach dem Aufhören der Gelenkschmerzen die Chorea ein. Beim Eintritt in die Klinik am 7. März befand sich die Krankheit auf der Höhe ihrer Entwickelung; bis zum 12. März wurde keine Behandlung eingeleitet, die Krankheit verschlimmerte sich noch im Laufe dieser Tage, Patientin konnte weder stehen, noch sitzen. Vom 12.—26. März erhielt sie Arsen nach der Methode von Comby, d. h. von 10 *g* der Lösung 1 : 1000 wurde bis 40 *g* gestiegen und dann wieder allmählich auf 10 *g* zurückgegangen. Eine deutliche Besserung wurde schon am 17. März konstatiert, und gegen Ende der Arsenbehandlung war das Mädchen schon beinahe ganz gesund. Im Laufe der ganzen Zeit war weder Übelkeit, noch Erbrechen vorgekommen.

2. Ein 7-jähriges, sehr blasses und mageres Mädchen, mit schwacher Muskulatur, erkrankte an der Chorea zum erstenmale im Herbst 1895, dann im Herbst 1896, und trat endlich infolge eines 2. Recidivs, welches zwei Monate vor dem Eintritt begonnen hatte, in die Klinik ein: vom 11. September bis zum 6. Oktober erhielt sie täglich 3 Tropfen der Fowler'schen Lösung, jedoch ohne bemerkenswertes Resultat, und von da ab bis zum 16. Oktober Antipyrin zu 1,0 *g*, ebenfalls ohne Nutzen: Patientin konnte weder sitzen, noch stehen, noch sprechen; seit dem 17. Oktober wurde ihr Ac. arsenicos. verordnet, und zwar wurde mit einem Theelöffel begonnen und die Dosis täglich um einen Theelöffel vergrößert. Patientin erhielt auf diese Weise am 5. Tage 5 Theelöffel (20 *g* der Lösung oder 0,02 acidi arsenicosi), doch mußte an diesem Tage wegen Erbrechens die Behandlung für 2 Tage ausgesetzt werden, worauf wieder mit 4 Theelöffeln begonnen und allmählich heruntergegangen wurde. Gegen Ende der 2. Woche seit Beginn der Behandlung, am 29. Oktober, befand sich das Kind auf den Füßen und war fast ganz gesund.

3. Ein 6-jähriger, ziemlich gut genährter, doch blasser Knabe mit welker Muskulatur erkrankte an Chorea 10 Tage vor Eintritt in die Klinik. Infolge von starken und unausgesetzten Zuckungen vermag er weder zu gehen, noch den Löffel an den Mund zu führen u. dergl. Er trat am 16. November ein und erhielt bis zum 20. November Sulfonal, welches keine Wirkung auf die Chorea ausübte. Seit dem 20. November wurde acid. arsenicos., 1 : 1000, verordnet; wir begannen mit $^1/_2$ Theelöffel (2 *g*) und stiegen in 8 Tagen bis zu 4 Theelöffeln (16 *g*), darauf wurde die Dosis wieder allmählich verringert; zu der Zeit, als 3 Theelöffel gegeben wurden, trat Erbrechen ein, weshalb die Arznei einen Tag

ausgesetzt wurde; nach 2 Wochen vom Beginn der Behandlung trat bedeutende Besserung ein: Patient läuft mit Leichtigkeit, spricht gut u. s. w. Am 10. December wurde er geheilt entlassen.

4. Ein 10-jähriges, blutarmes, sehr reizbares Mädchen erkrankte an der Chorea 3 Wochen vor Eintritt in die Klinik. Sie trat am 4. November ein; vermochte um diese Zeit nicht ohne fremde Hilfe zu essen, konnte nur mit Mühe gehen und sprach undeutlich. Bis zum 11. November trat nicht die geringste Besserung ein; seit dem 12. erhielt sie 4 *g* der Lösung 1 : 1000, und wurde die Dosis täglich um 2 *g* vergrößert; so kamen wir bis 18 *g* ($4^1/_2$ Theelöffel) und vergrößerten von da ab die Gaben nicht mehr, da zu dieser Zeit eine bedeutende Besserung zu konstatieren war (nach 1 Woche seit Beginn der Behandlung); diese Dosis wurde konstant ungefähr eine Woche lang gegeben und dann die Gaben allmählich verringert; die Arsenbehandlung dauerte 3 Wochen, und am 2. December wurde das Kind gesund und guter Dinge entlassen; von der früheren Weinerlichkeit war keine Spur übrig geblieben. Im Verlaufe der ganzen Zeit war weder Erbrechen, noch Durchfall vorgekommen.

Als sehr interessant erwies sich die Gewichtsveränderung bei unseren Patienten während der Behandlung mit großen Arsengaben.

	Gewicht beim Eintritt in die Klinik	Gewicht bei Beginn der Arsenbehandlung	Gegen Ende der Behandlung	Beim Austritt
Knabe von 6 J.	16./XI. 18.200	23./XI. 18.000	3./XII. 19.570	9./XII. 19.770.
Mädchen v. 7 J.	11./IX. 18.660	16./X. 18.010	29./X. 20.460	23./XI. 20.500.
Mädchen v. 10 J.	4./XI. 25.000	12./XI. 24.520	2./XII. 26.510.	

Im 4. Falle wurden keine regelmäßigen Gewichtsbestimmungen vorgenommen.

In allen Fällen wurde während der Arsenbehandlung eine außerordentliche Gewichtszunahme beobachtet. So hatte im Falle I. der Knabe vor Beginn der Behandlung in 8 Tagen 200 *g* an Gewicht abgenommen und darauf in 11 Tagen unter dem Einfluß des Arsen 1570 *g* (143 *g* täglich) zugenommen. Das 7-jährige Mädchen verlor im Laufe des ersten Monats ihres Aufenthalts in der Klinik 650 *g* an Gewicht und nahm dann im Laufe der nächsten zwei Wochen während der Arsenbehandlung um 2450 *g* zu, was täglich im mittleren 175 *g* ausmacht. Das 10-jährige Mädchen endlich verlor in den ersten 8 Tagen vor der Behandlung mit Arsen 480 *g* an Gewicht, und nahm dann unter dem Einfluß des Arsen in 3 Wochen um 1990 *g* oder 95 *g* täglich zu. Nach dem Aussetzen des Arsen fuhr das Gewicht zwar fort sich zu vergrößern, jedoch um vieles langsamer: beim Knaben betrug nach der Arsenbehandlung die tägliche Gewichtszunahme 33 *g*, beim Mädchen nur 2 *g*.

Auf Grund unserer freilich nicht zahlreichen Fälle und der Fälle von Comby dürfen wir schließen, daß das Acid. arsenicos. von Kindern

in der That in außerordentlich großen Dosen vertragen wird, deren günstiger Einfluß auf den Verlauf der Chorea keinem Zweifel unterliegt. Dabei wird zugleich auch die allgemeine Ernährung zusehends gebessert. Die günstige Wirkung großer Arsendosen tritt besonders überzeugend in frischen Fällen von Chorea hervor, wie z. B. bei unserem 6-jährigen Knaben, den Sie vor 3 Wochen am 10. Krankheitstage gesehen haben, als er weder stehen, noch sitzen konnte, und der jetzt fast ganz gesund vor Ihnen steht. Wenn man in Betracht zieht, daß die mittlere Dauer der Chorea mit $2^1/_2$—3 Monaten bestimmt wird, so verdient das in diesem Falle erzielte Resultat gewiß Beachtung Es ist auch interessant, daß unsere 7-jährige Kranke, die am 11. September in die Klinik eintrat, und beinahe einen ganzen Monat lang kleine Dosen Arsen erhielt, unter dem Einfluß derselben sich nicht nur nicht erholte, sondern sogar etwas abmagerte, während sie bei den großen Gaben fast um $^1/_2$ ℔ täglich an Gewicht zunahm!

Wenn man bei den ersten Anzeichen von Magen- und Darmreiz das Arsen sofort aussetzt, so sind ernstere Vergiftungssymptome, z. B. in Form von starker Diarrhoe mit Leibschmerzen und Erbrechen, nicht zu befürchten, da mit dem Aussetzen des Mittels die gastrischen Erscheinungen sehr bald verschwinden. Was die Möglichkeit der Entstehung von Arseniklähmungen anbetrifft, so ist diese Frage noch nicht vollkommen aufgeklärt. Comby berichtet über einen sehr hartnäckigen Choreafall, wo er die Arsenbehandlung in der von ihm vorgeschlagenen Weise zum zweitenmal eingeleitet hatte, dieselbe aber nicht zu Ende führen konnte, da die Schwäche der Streckmuskeln des Vorderarms, die sich bei der Kranken einstellte, auf eine beginnende Arseniklähmung hinwies; nach Aussetzen des Arsen waren die Lähmungen rasch verschwunden. Daß aber bei manchen Kranken die Lähmungen auch ohne Wiederholung des „Behandlungscyklus" auftreten können, beweist ein anderer Fall Comby's*).

Ein 7-jähriges Mädchen wurde nach der Comby'schen Methode mit Arsen behandelt; am 5. Tage war die Chorea verschwunden, die Behandlung wurde jedoch bis zum elften Tage fortgesetzt. Am 6. und 7. Tage stellte sich Erbrechen ohne Leibschmerz und Durchfall ein. Nach 6 Wochen wurde das Kind wieder in das Krankenhaus gebracht und zwar infolge von Lähmungen, die 1 Monat nach der Chorea aufgetreten waren. Zuerst wurden die unteren Extremitäten gelähmt, darauf Rumpf und Arme, dabei stellte sich Incontinentia alvi et urinae, Verlust der Sensibilität und der Sehnenreflexe ein. Im Laufe der nächsten 6 Wochen trat unter dem Einfluß einer Behandlung mit Strychnin (zunächst 0,002, dann 0,006 pro die), Bädern und Elektricität Genesung ein.

---

*) Gaz. des hôpitaux, 1896, Nr. 83.

In Anbetracht solcher Eventualitäten hielten wir es für notwendig, die Arsengaben im Vergleich zu den von Comby empfohlenen etwas zu vermindern. Vielleicht werden weitere Beobachtungen den Beweis liefern, daß sehr große Gaben von Arsen bei der Behandlung der Chorea gar nicht notwendig sind und daß man sich mit 3—4 Theelöffeln begnügen kann, wie das in unserem 3. Fall bei dem 10-jährigen Mädchen sich erwies.

Indem wir das Arsen bei verschiedenen anderen Krankheiten verordneten, hatten wir Gelegenheit uns davon zu überzeugen, daß es von Kindern sehr verschieden vertragen wird; wir haben Kranke gehabt, die nicht einmal einen Theelöffel unserer Lösung vertrugen; diese Kinder, sowie auch überhaupt solche, die an einem Gastro-Intestinalkatarrh leiden, oder einfach zu Diarrhöen neigen, eignen sich nicht für die Behandlung mit Arsen per os; man kann ihnen aber dasselbe subcutan einführen in Form von unverdünnter Fowler'scher Lösung (Liq. arsen. Fowl sine spir. angel. parat.) zu $^1/_4$—$^1/_2$ bis ganzen Spritze auf einmal.

Oben war schon erwähnt, daß die leichten, jedoch protrahierten Fälle von Chorea in unserer Klinik mit kleinen Dosen Arsen behandelt werden. In solchen Fällen wird dieselbe Lösung von Acid. arsenicosum (1 : 1000) verschrieben und wird zu je einem $^1/_2$ Theelöffel pro die mit 6 Eßlöffeln Wasser verdünnt gegeben, wobei die Gaben allmählich bis 1—2 Theelöffeln, je nach dem Alter, vergrößert werden. Wir lassen solche Dosen so lange nehmen, bis die Chorea vollständig beseitigt ist und der allgemeine Ernährungszustand sich gebessert hat, jedenfalls aber nicht länger als 2—2$^1/_2$ Monate.

Wird das Arsen selbst in kleinen Gaben nicht vertragen, so ist man genötigt, andere Arzneimittel zu versuchen, je nach den Indikationen die Wahl treffend; ist die Chorea z. B. offenbar rheumatischen Ursprungs und wird sie von Schmerzen in den Gelenken begleitet, so kann man Salicylpräparate oder Antipyrin verordnen; Kindern von 10—12 Jahren geben wir jedes dieser Mittel in Dosen von 2,0 *g* pro die, Kindern von 5—6 Jahren — zu 1,0 *g*. Französische Autoren empfehlen bei der Chorea viel größere Gaben von Antipyrin, z. B. für einen 10-jährigen — 5,0 *g* (Leroux), doch sind solche Dosen für den Organismus nicht irrelevant, und Leroux selbst gibt zu, daß in manchen Fällen dabei Ausschläge über den ganzen Körper in Form verschiedener Erytheme, allgemeine Schwäche, Erbrechen, Schwindel, Leibschmerzen und Durchfälle entstehen.

Nach unseren Erfahrungen wirken die Salicylpräparate zwar sehr gut auf die rheumatischen Schmerzen, doch auf die Chorea, auch wenn sie unstreitig rheumatischen Ursprunges ist, üben sie selten eine günstige Wirkung aus; in dieser Beziehung hat das Antipyrin einen bedeutenden Vorzug.

Brompräparate werden von uns nicht so sehr der Chorea selbst wegen, als der allgemeinen Reizbarkeit des Nervensystems wegen verordnet. Alle Choreakranken pflegen „nervös" und reizbar zu sein, bei einigen jedoch erreicht diese Nervosität einen solchen Grad, daß der Patient sich gar nicht zu beherrschen vermag: er weint z. B. bei der einfachsten Unterhaltung mit dem Arzt, verträgt nicht den leisesten Tadel, schläft unruhig u. s. w.; solchen Kranken verordnen wir gewöhnlich Brom, und zwar eine Mischung der verschiedenen Bromsalze in einer 3% Lösung, z. B.:

Rp. Natrii bromati.
Kalii bromati.
Ammon. bromati āā 1,0.
Aq. destill. . 100,0.
D. S. Zu 1 Dessertlöffel oder
Eßlöffel 4-mal täglich.

Im Allgemeinen benutzen wir aber diese Mittel ziemlich selten.

In schweren Fällen von Chorea, wo die Kranken an Schlaflosigkeit leiden und die Zuckungen nicht einmal des Nachts aufhören, muß gegen die Schlaflosigkeit als ein gefährliches Symptom angekämpft werden; denn wenn Choreakranke mitunter an Inanition zu Grunde gehen, so kommt das gerade in solchen Fällen vor, wo die Kranken auch des Nachts keine Ruhe haben. Hier sind Schlafmittel indiciert, besonders das Chloralhydrat, zu 0,1 pro dosi für jedes Jahr; ein 10-jähriges Kind z. B. erhält 1,0, ein 5-jähriges 0,5 u. s. w. vor dem Schlafengehen. Im Notfalle kann man die Gabe stündlich bis zum Eintritt des Schlafes wiederholen lassen; ebenso können dabei auch das Sulfonal (so viel Decigramm vor dem Schlafengehen, als Patient Jahre zählt) und das Opium indiciert sein. Bei Schlaflosigkeit und überhaupt bei starker Chorea sind auch warme Bäder von Nutzen, die Abends 15 bis 20 Min. lang von einer Temperatur von 29—30° R. verordnet werden.

Wenn die Blässe der Haut und der Schleimhäute in den Vordergrund tritt, so halten wir Eisen für angezeigt, von dessen zahlreichen Präparaten wir immer am häufigsten die Blaud'schen Pillen und das Ferratin anwenden:

Rp. Ferri sulfurici.
Kalii carbonici e tartaro āā 5,0.
Mucilag. tragac. q. s. ut f.
pil. Nr. 40. Consp.
D. S. Zu 2—5 Pillen 2-mal
täglich nach dem Essen.

Rp. Ferratini 2,0—4,0.
Sacchari 25,0.
D. S. Zu ½ nicht gehäuften
Theelöffel 2-mal täglich.

Eisen verordnen wir hauptsächlich solchen Kranken, die das Arsen nicht vertragen oder dasselbe schon lange genug gebraucht haben.

Wenn die akuten Symptome des Veitstanzes beseitigt sind, und die leichten Zuckungen in Gesicht und Extremitäten lange Zeit anhalten, so kann man eine Reise und Klimaveränderung anraten; von inneren Mitteln kann man in solchen protrahierten, aber leichten Fällen von Chorea das Strychnin empfehlen, in der Form von Tinct. nucis vomic. z. B. zu 3—5 Tropfen, 2—3-mal täglich, vor dem Essen.

Wir empfehlen also bei der Mehrzahl der Choreafälle das Arsen, womöglich in großen Gaben, und wenn der Patient dieselben schlecht verträgt, so wenigstens in kleinen, jedoch nicht weniger als 1—2 Theelöffel der Lösung 1 : 1000 von acid. arsenicos. pro die, und darauf Eisen. Bei Schlaflosigkeit — Chloral und warme Bäder.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß die Choreakranken gewöhnlich auch der Hypnose, welche auf die Chorea von sehr günstiger Wirkung zu sein pflegt, äußerst zugänglich sind. Es wäre wünschenswert, recht viele Fälle von Behandlung des Veitstanzes durch Hypnose zu sammeln und die Resultate zu veröffentlichen. Nach meinen Erfahrungen dürften sie sich als günstig erweisen. —

XXIII. Der bulbäre Symptomenkomplex im Kindesalter.

Unter bulbärem Symptomenkomplex verstehen wir die Gesammtheit der Symptome, welche auf eine Lähmung im Gebiet der aus der Medulla oblongata heraustretenden Nerven hinweisen. Diese Symptome betreffen hauptsächlich die Zunge, die Lippen, das Palatum molle und die Pharynx (n. n. hypoglossus, facialis — unteren und mittleren Ast, accessorius und bisweilen glosso-pharyngeus und vagus).

Die Parese der Zunge äußert sich vor allem in Störung der Artikulation, wobei besonders schlecht die Zungenlaute — **r, l, s, i** ausgesprochen werden; hierzu tritt erschwertes Kauen und Schlucken (die Speise schiebt sich zwischen Wangen und Zähne und kann mit der Zunge nicht entfernt werden), in den allerschwersten Fällen liegt die Zunge vollständig unbeweglich und die Spitze derselben kann nicht einmal bis zu den Zähnen vorgeschoben werden.

Die Lähmung der Lippen äußert sich hauptsächlich in Schwäche des Kreismuskels (m. orbicularis), wobei der Kranke nicht die Lippen spitzen kann (z. B. pfeifen) und mit Mühe die Vokale **u, o,** und die Konsonanten **p, b, m** ausspricht; ein zwischen Zähne oder Lippen genommener Bissen kann nicht ohne Beihilfe der Finger in den Mund geschoben werden.

Bei der Lähmung des Gaumensegels bleibt letzteres unbeweglich

und hebt sich weder bei der Phonation, noch beim Atmen. Die Stimme bekommt daher einen näselnden Ton und Flüssigkeiten geraten in Nase und Kehle, was Husten und Krächzen hervorruft.

In schweren Fällen können Vagussymptome in Form von Herzanfällen (frequenter, kleiner, unregelmäßiger Puls) und Atmungsbeschwerden hinzutreten.

Da solche Symptome unter dem Einfluß sehr verschiedener Veränderungen sowohl in der Medulla oblongata selbst, als in anderen Teilen des centralen Nervensystems oder auch der entsprechenden Nerven entstehen können, so ist es verständlich, daß man auf Grund bulbärer Symptome allein noch keinerlei Schlüsse, weder über den Charakter der Krankheit, noch sogar über die Lokalisation des Processes ziehen kann. Darum muß die Aufgabe der Diagnose in jedem einzelnen Falle von bulbärem Symptomenkomplex in der Lösung zweier Fragen bestehen: erstens, welcher Teil des Nervensystems ist ergriffen, und zweitens, worin besteht in pathologisch-anatomischer Beziehung der Proceß.

Von allen Krankheiten, die von bulbären Symptomen begleitet werden, ist in der Neuropathologie die Form der Affektion des verlängerten Marks am bekanntesten, deren anatomisches Substrat in primärer degenerativer Atrophie der grauen Kerne, welche unter dem Boden des vierten Ventrikels liegen, mit nachfolgender Atrophie der paralysierten Muskeln und Nerven besteht. In klinischer Beziehung kennzeichnet sich diese Krankheit, die unter dem Namen progressive Bulbärparalyse oder bulbäre Kernparalyse (auch typische Bulbärparalyse, Paralysis labio-glosso-pharyngea) bekannt ist, in progressiv anwachsender Lähmung und Atrophie der von den Bulbärnerven innervierten Muskeln, wie oben bereits erwähnt wurde. Die Paralysis bulbaris progressiva entwickelt sich entweder als selbstständige Krankheit, d. h. primär. oder sie tritt zu einem analogen Proceß in der grauen Substanz des Rückenmarks hinzu, der das Substrat der progressiven spinalen Muskelatrophie oder der seitlichen amyotrophischen Sklerose bildet (in letzterem Falle beschränkt sich der degenerative Proceß nicht auf die graue Substanz des Rückenmarks allein, sondern erstreckt sich auch auf die Seitenstränge der weißen Substanz).

Zum Unterschied von allen anderen Formen des bulbären Symptomenkomplexes könnte man die bulbäre Kernparalyse als richtige Bulbärparalyse bezeichnen, während alle anderen Formen des bulbären Symptomenkomplexes, die nicht von einem Leiden der Medulla oblongata, sondern von irgend welchen anderen Ursachen abhängen, in die Rubrik der falschen bulbären Paralysen —, Paralysis pseudo-bulbaris, gehören. (Wir halten uns hier an die Nomenklatur französischer Autoren, die unter anderem auch in dem vor einiger Zeit erschienenen 3. Bande des großen Lehrbuchs „Manuel de médecine par Debove et Achard, 1894“,

pag. 391 angenommen ist; es dürfte hiebei am Platze sein, zu bemerken, daß Gowers und einige andere unter dem Namen der pseudo-bulbären Paralyse nur solche Fälle verstehen, wo die Bulbärsymptome durch Affektion bestimmter Teile der Hemisphären des Großhirns bedingt sind.)

Die pseudo-bulbäre Paralyse kann durch folgende Ursachen entstehen: 1. durch eine Affektion des Großhirns, und zwar, wenn der Krankheitsproceß symmetrische Stellen im Gebiet des unteren Teiles der Centralgyri, wo die Centren der Faciales und Hypoglossi liegen, einnimmt, oder sich auf den Bahnen, die von diesen Centren zu den entsprechenden Kernen in der Medulla oblongata gehen, entwickelt; 2. durch Quetschung und Entzündung von Nervensträngen an der Basis des Gehirns bei akuter oder chronischer basilärer Meningitis, und 3. durch Entzündung von Nerven in ihrem weiteren Verlaufe. So kann man der Entstehung nach eine cerebrale, eine basiläre und eine neuritische pseudo-bulbäre Paralyse unterscheiden. Aber das wäre noch nicht alles: in der Literatur sind einige Fälle von pseudo-bulbärer Paralyse beschrieben, die letal endeten, wo jedoch bei der Autopsie, ungeachtet der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung, nichts Pathologisches, weder im Central-, noch im peripheren Nervensystem, noch in den Muskeln entdeckt werden konnte. (Über derartige Fälle wollen wir später genauer sprechen.) Auf Grund des oben Gesagten können alle Fälle von bulbärem Symptomenkomplex, nach Permantier,*) auf folgende Weise klassificiert werden:

1. Bulbäre Paralyse	Kern-Paralyse (progressive, typische) Kern-Wurzel-Paralyse (Sklerose der Medulla oblongata, Tumoren ders., Hämorrhagien etc.)
2. Cerebrale Paralyse	corticale subcorticale oder fasciculäre
3. Basiläre Paralyse	basiläre Meningitis, Kompression von Nervensträngen an der Basis cranii
4. Periphere Paralyse	— Neuritis
5. Paralyse als Neurose	— ohne bemerkbare anatomische Veränderungen.

Zu diesen 5 Gruppen müßte man noch eine 6. hinzusetzen — die myopathische Paralyse infolge primärer Atrophie der entsprechenden Muskeln (myopathische Atrophie).

Wenn wir uns jetzt nach dieser etwas langen Einleitung der uns speciell interessierenden Frage zuwenden, so möchte ich zuvor auf das interessante Faktum hinweisen, daß, obgleich der bulbäre Symptomenkomplex im Kindesalter sehr selten angetroffen wird, es uns dennoch gelungen ist, Vertreter aller genannten Gruppen (außer der cerebralen Form der pseudo-bulbären Paralyse) in der Literatur zu finden,**) soviel

*) Debove et Achard, Manuel de médecine, Teil III. 1894.

**) Leresche, Etude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale, Paris 1890 — war uns nicht zugänglich.

man wenigstens auf Grund klinischer Thatsachen urteilen kann, denn durch die Autopsie erwiesene Fälle gab es sehr wenige.

Was die progressive bulbäre Paralyse anbetrifft, so sind unter diesem Namen wohl ein halbes Dutzend Fälle beschrieben worden, doch ist keine Autopsie vermerkt, und waren in einer Reihe von Fällen die Symptome, in der anderen der Verlauf ein solcher, daß man sie nicht für beweisend halten kann. So werden z. B. die Fälle von Frerichs und Wachsmuth von Kussmaul bestritten, die von Hitzig und Kayser von Erb, die von Stadthagen und Blumenthal — von Gowers und der Remak'sche Fall von Goldflam, so daß schließlich als einziges Beispiel der typischen Paralysis progressiva bulbaris im Kindesalter der Fall von Hoffmann*) nachbleibt, und auch der ohne Autopsie, obgleich er letal endete.

Dieser Fall betrifft einen 11-jährigen Bauernknaben. Die Ätiologie ist in jeder Beziehung negativ, die Diphtherie hat er bestimmt nicht gehabt. Die Krankheit begann 6 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit näselndem Ton der Stimme und Speichelfluß; nach 4—5 Wochen trat erschwertes Schlucken auf und Speise und Trank gerieten in Nase und Kehle; bald darauf stellte sich auch Schwäche der Lippen ein (Unvermögen, sie zu spitzen, zu pfeifen u. dgl.); das Kauen und das Schließen der Augenlider und die übrige Mimik waren normal. Beim Eintritt in die Klinik fand man: näselnde Stimme, kaum verständliche Rede, Paresen im Gebiet des unteren und mittleren Facialisastes, verbunden mit leichter Atrophie der entsprechenden Muskeln und schwach ausgesprochener Entartungsreaktion der Lippenmuskeln; das Aufblasen der Wangen und Auslöschen eines Lichtes ist fast unmöglich; das Gaumensegel ist linkerseits paralysiert, die rechte Hälfte jedoch funktioniert; das Schlucken geht sehr langsam von statten, Patient verschluckt sich oft; die Zunge ist dünn und schmal, es sind fibrilläre Zuckungen in derselben bemerkbar; das Hervorstrecken der Zunge und überhaupt alle ihre Bewegungen sind sehr begrenzt (die Spitze gelangt kaum über die unteren Zähne hinaus), partielle Entartungsreaktion. Der Herzschlag ist regelmäßig, 64—72 in der Minute. Es besteht Parese und Atrophie der M. M. sterno-cleido-mastoidei und bedeutende Schwäche der tiefen Halsmuskeln, zugleich fibrilläre, fasciculäre und auch der Chorea ähnliche Zuckungen in den Muskeln der Schultern und oberen Extremitäten, aber auch des Rumpfes und der Oberschenkel. Die Muskeln der Schultern und Oberarme sind dünn und schwach, aber nicht paralytisch, der rechte Oberarm ist um 0,6 *cm* dünner als der linke; die Muskeln des Rumpfes und der Oberschenkel sind atrophisch; die Kraft der Beine ist erhalten. Die Sensibilität ist überall erhalten, Rigidität in keiner Muskelgruppe

*) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. I., S. 165—169.

bemerkbar. Die Sehnenreflexe sind in den oberen Extremitäten abgeschwächt. Die Patellarreflexe — rege, aber nicht verstärkt. Der Exitus lethalis erfolgte nach einem Jahre vom Beginn der Krankheit. Die Autopsie fand nicht statt.

In diesem Falle entstand die Paralysis bulbaris progressiva bei einem 11-jährigen Knaben augenscheinlich primär; später traten Symptome der progressiven Muskelatrophie infolge von Verbreitung der Kernatrophie auf die Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks hinzu und, wie das gewöhnlich in solchen Fällen geschieht, ergriffen Paralyse und Atrophie nicht zuerst die oberen Extremitäten, sondern den Hals und die Schultern. In einer Anmerkung weist Hoffmann noch auf Remak hin, der einen Fall von angeblich echter bulbärer Kernparalyse bei einem 12-jährigen Mädchen, das nach 8 Monaten vom Beginn der Krankheit gestorben sei, beschrieben hat; aber dieser Fall ist nicht beweisend, und zwar nicht nur, weil die Autopsie fehlt, sondern auch dem Verlauf nach; wir werden noch auf ihn zurückkommen.

Oben hatten wir bemerkt, daß bei Erwachsenen die Paralysis bulbaris nicht selten das Bild der amyotrophischen seitlichen Sklerose beschließt In solchen Fällen fängt die Krankheit gewöhnlich von den Händen an und nach einigen Monaten stellt sich auch Schwäche der unteren Extremitäten ein. Im Verlauf der Zeit macht sich in den schwach gewordenen Muskeln immer mehr und mehr die Atrophie bemerkbar; sie beginnt an den Händen und geht aufwärts (die Muskeln der Handfläche, dann die M. M. interossei und die der Streckseite des Unterarms).

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln fällt parallel der Atrophie, stellenweise erhält man Entartungsreaktion. Charakteristisch ist auch die Verstärkung der Sehnenreflexe von Beginn der Krankheit sowohl an den oberen (biceps und triceps), wie auch an den unteren Extremitäten und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. In den Beinen treten anfangs (noch vor der Atrophie) spastische Erscheinungen auf, die die Bewegungen, sowohl die passiven, wie auch die aktiven behindern. Im weiteren Fortschreiten der Krankheit stellen sich nach 1—2 Jahren vom Beginn derselben bulbäre Symptome ein, die infolge von Atmungsstörungen zum Exitus lethalis führen.

Solche Fälle kommen bisweilen auch im Kindesalter vor, wie das die fünf, von Seligmüller angeführten Fälle*) beweisen, von denen vier leibliche Geschwister einer Familie waren. Der Anfang der Krankheit fiel in allen Fällen aufs erste Jahr (sie verlernten das Sitzen), im zweiten Jahre machten sich schon Kontrakturen bemerkbar; die bulbären Symptome stellten sich früh ein (bei einem Knaben im 7., bei den anderen

*) Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. V. Bd., 1880, S. 167—174.

im 6. Jahre). Überhaupt waren die Symptome dieselben, wie bei Erwachsenen, nur war die Entwickelung der Krankheit eine viel langsamere: in einem der Seligmüller'schen Fälle dauerte sie 12 Jahre.

Daß im Kindesalter bisweilen bulbäre Paralysen vorkommen, die nicht von primärer Kerndegeneration, sondern von anderen Erkrankungen des verlängerten Marks herrühren, unterliegt keinem Zweifel, da es durch Autopsien erwiesen ist.

So starb z. B. im November 1893 in unserer Klinik ein 6 Jahre 2 Monate altes Mädchen, Pelageja Kamochina, bei deren Autopsie es sich erwies, daß die linke Hälfte des Pons Varolii und zum Teil auch der Medulla oblongata von einem Tumor, von der Größe einer Haselnuß und von weicher Konsistenz, eingenommen war. Die Geschwulst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Glio-Sarkom. Das Kind wurde erst 24 Stunden vor dem Tode in die Klinik aufgenommen und war so schwach, daß wir es keiner genauen Untersuchung unterwarfen. Bei der Aufnahme wurde eine Lähmung der rechten Körperhälfte und des linken Facialis festgestellt; infolge von Lähmung der Zunge und des Palatum molle war das Schlucken und Sprechen äußerst erschwert; die Stimme hatte einen stark näselnden Klang; Patientin war bei Bewußtsein, jedoch somnolent und apathisch, klagte über beständigen Kopfschmerz und schrie von Zeit zu Zeit laut auf; die linken Augenlider schlossen sich nicht. 3 Tage war kein Stuhl gewesen; Leber und Milz sind nicht vergrößert; der Puls — langsam, unregelmäßig. Die Anamnese wies weder auf Syphilis, noch auf Tuberkulose hin. Das Mädchen begann 11 Monate alt zu gehen und war bis vor einem Jahre gesund gewesen, worauf es glücklich eine Lungenentzündung und nach einigen Monaten den Keuchhusten durchmachte. Die gegenwärtige Krankheit begann etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik; anfangs bemerkte die Mutter, daß das Gesicht des Kindes bleich wurde und das Kind schielte; nach 3 Tagen wurde das Gesicht schief; nach weiteren 3 Tagen begann Patientin den rechten Fuß und die rechte Hand schlecht zu bewegen, jedoch waren damals weder Erbrechen, noch Krämpfe, noch Kopfschmerz vorhanden. Letzterer war erst eine Woche vor dem Exitus lethalis aufgetreten; zur selben Zeit bemerkte man auch die näselnde Stimme und die Unverständlichkeit der Aussprache; darauf wurde auch das Schlucken schwer, wobei Flüssiges häufig durch die Nase zurückfloß oder in die Kehle geriet. Am anderen Tage nach der Aufnahme in die Klinik erbrach Patientin 2-mal, der somnolente Zustand nahm zu und nach kurze Zeit währenden Krämpfen in den paralysierten Extremitäten trat der Tod ein.

Zu derselben Kategorie der Paralysis bulbaris gehört auch der Fall von d'Espine und Picot*). Er betrifft ein $2^1/_2$-jähriges Kind, das

*) Manuel des maladies de l'enfance, 2-me édition, p. 381.

an akuter Meningitis convexitatis starb. Vom 16. Lebensmonate an bemerkte man eine bedeutende Vergrößerung des Kopfes und Schwäche der Füße, worauf sich allmählich Symptome bulbärer Lähmung entwickelten. Bei der Autopsie fand man eine bedeutende Hypertrophie des Gehirns — dasselbe wog 1250,0 — und Sklerose der Medulla oblongata im Gebiet der Hypoglossus-Kerne und des unteren äußeren Teiles der Pyramiden, verbunden mit Atrophie des XI. und XII. Hirnnervenpaares; außerdem fand man beiderseitige seitliche Sklerose des Rückenmarks, wahrscheinlich infolge von absteigender Degeneration.

Hierher gehören ferner die Fälle von Affektion des verlängerten Marks bei multipler Sklerose; so war es z. B. in den von Dreschfeld beobachteten, zwei Brüder betreffenden, Fällen*). Der ältere war 8 Jahre 9 Monate alt. Im 15. Lebensmonat hatte er zwei Anfälle von Eclampsie, die Nystagmus nebst Zittern und Schwäche der Beine zurückließen; von da ab progressiert die Krankheit langsam, aber beständig; bei der Aufnahme ins Krankenhaus konnte Patient, obgleich sein Ernährungszustand recht gut war, weder gehen, noch stehen. Bei Bewegungsversuchen entsteht Zittern des ganzen Körpers; beständiger Nystagmus; der Augenhintergrund ist normal; der bulbäre Symptomenkomplex ist stark ausgeprägt; die Zunge ist fast vollständig paralysiert, obgleich nicht atrophisch; es besteht beständiger Speichelfluß; das Schlucken von Flüssigkeiten ist sehr erschwert; beim Trinken zittert der Kopf stark; die oberen Extremitäten sind paretisch, ihre Bewegungen begrenzt und von stark ausgeprägtem Tremor begleitet; Muskelatrophie und Kontrakturen sind nicht vorhanden; Sensibilität und Elektricitätserregbarkeit sind normal, die Sehnenreflexe nicht verstärkt; die oberen Extremitäten sind stärker paralysiert als die unteren, aber ebenfalls ohne Atrophie und ohne Störung der Sensibilität; die Beine sind ausgestreckt und etwas rigid, die Sehnenreflexe verstärkt, die Beckenorgane normal. Bauch- und Brustorgane sind gesund. Ähnliche Erscheinungen wies auch der jüngere Bruder auf, nur war der Anfang der Krankheit viel langsamer und allmählicher mit unsicherem Gang und Zittern der Beine.

Oben bemerkten wir bereits, daß in anatomischer Beziehung und dem Verlauf nach die progressive bulbäre (Kern-) Paralyse der progressiven spinalen Muskelatrophie analog ist; doch giebt es außerdem noch ein akutes Leiden der Medulla oblongata, das der akuten vorderen Poliomyelitis — Poliomyelitis anterior acutissima s. Paralysis spinalis infantum — d. h. der akuten Entzündung der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks analog ist. In beiden Fällen handelt es sich um eine akute Entzündung mit nachfolgender Degeneration derjenigen Kerne, aus denen die motorischen Wurzeln ihren Ursprung nehmen.

---

*) Unger. Üb. multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. 1887, S. 21.

Der Verlauf der Krankheit ist in beiden Fällen derselbe: nach einem akuten, fieberhaften Beginn der Krankheit treten bald verbreitete Lähmungen auf, die im weiteren Verlaufe allmählich schwinden, um schließlich eine stationäre, atrophische Paralyse (mit dem Charakter einer peripheren) in einigen Muskeln der Extremitäten oder des Gesichts zurückzulassen. Von den bulbären Nerven wird am häufigsten der N. facialis betroffen. Einen solchen Fall hat z. B. Henoch beschrieben*).

Bei einem $2^1/_2$-jährigen Mädchen tritt nach 2-tägigem fieberhaften Zustande Lähmung der rechten Hand und des linken N. facialis (des oberen und unteren Astes) auf; die Facialisparalyse verschwand nach 4—5 Wochen, die Hand jedoch blieb atrophisch, obgleich sich im Verlauf der Zeit fast alle Bewegungen wieder einstellten.

Die Beteiligung des N. facialis erklärt Henoch in diesem Falle durch die Annahme, daß gleichzeitig mit der Bildung eines myelitischen Heerdes im rechten Vorderhorn der Cervicalintumescenz sich ein solcher im Kern des linken N. facialis gebildet habe.

Im Falle von Eisenlohr**) ist die Degeneration des vorderen Facialis-Kernes und stark ausgeprägte Atrophie des Stammes und der Äste des linken N. facialis durch mikroskopische Untersuchung festgestellt worden; es ist bemerkenswert, daß über die Grenzen des Kerns hinaus keinerlei Veränderungen vorlagen.

Es handelt sich um ein 1-jähriges Kind, bei dem nach einige Tage währenden Krämpfen rechtseitige Hemiplegie und Paralyse des linken Gesichtsnerven, mit Verlust der Elektricitätserregbarkeit und Atrophie der entsprechenden Muskeln auftrat. Die Lähmung verschwand in den Extremitäten nach 2 Jahren, während sie sich im Gebiet des N. facialis als stationär erwies. Das Kind starb nach 3 Jahren an Tuberkulose.

Der Autor betrachtet diesen Fall als akute bulbäre Form der Paralysis essentialis infantum, die ebenso wie die spinale Form auf Entzündung der grauen Substanz zurückgeführt werden muß. Was nun die anfängliche Hemiplegie anbetrifft, so hing dieselbe von Circulationsstörungen (seröser Durchtränkung) in der Umgebung des Facialis-Kernes ab.

Derartige Fälle von akuter Poliomyelitis, mit Beteiligung des Gesichtsnerven, lassen sich in der Litteratur mehrere finden; für uns sind jedoch diejenigen Fälle der bulbären Form der Paralysis infantum viel interessanter, wo mehrere Bulbus-Kerne afficiert sind und daher der bulbäre Symptomenkomplex in akuter Form auftritt.

Zu diesen äußerst seltenen Beobachtungen gehört, unseres Erachtens, der Fall von Hoppe-Seyler***) Ein 14-jähriges Mädchen war im 4. Lebens-

*) Henoch. Vorles. über Kinderkrankh. 3. Aufl. 1887, S. 239.

**) Über akute Bulbus- und Pons-Affektionen. Arch. f. Psychiatr. IX. u. X. B. (refer. Jahrb. für Kinderk., XVI., S. 221).

***) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., 1892, II. B., S. 188—196.

jahre plötzlich an wiederholten, acht Tage anhaltenden Krämpfen erkrankt; von da ab blieben Gesicht und Zunge gelähmt, bei vollständig intakten Extremitäten. Autor untersuchte Patientin nach 10 Jahren vom Beginn der Krankheit und fand Folgendes: Speichelfluß, das Runzeln der Stirn und Zusammenziehen der Augenbrauen ist in schwachem Grade möglich, das Schließen der Lider normal; der vordere Teil der Zunge ist atrophisch, der hintere normal; das Hervorschieben der Zunge ist unmöglich; der weiche Gaumen ist paralysiert und atrophiert, woher die Stimme näselnd ist und flüssige Speise in Nase und Kehle gerät; infolge von Lähmung der Lippen und der Zunge wird die Speise mit Hilfe der Finger in die Mundhöhle geschoben; Patientin bringt nur das a und e hervor, und kann daher gar nicht sprechen; sie verständigt sich jedoch gut schriftlich, da die geistigen Fähigkeiten sehr gut entwickelt sind. Die Elektricitätserregbarkeit der paralysierten Muskeln ist etwas abgeschwächt. Dank Faradisation und Sprachübungen wurde einige Besserung von Seiten der Zunge, Lippen und des Palatum molle erreicht, was das Kauen und Schlucken erleichterte.

Autor diagnosticierte eine bereits abgelaufene Poliomyelitis der Bulbus-Kerne. Von der progressiven bulbären Paralyse unterscheidet sich dieser Fall dadurch, daß er stationär ist und akut begann.

Hoppe-Seyler weist auf analoge Fälle von akuter Poliomyelitis des verlängerten Marks hin, wie sie von Medin, der eine Epidemie der Paralysis infantum in Stockholm beobachten konnte, beschrieben sind. Unter seinen Kranken fanden sich bei dreien: Monoplegie des Facialis, Paralysen der N. N. hypoglossi, accessorii, vagi und oculomotorii; in den Fällen, die zur Autopsie kamen, fand er entzündlich-degenerative Veränderungen in den Kernen genannter Nerven.

Hoppe-Seyler nimmt an, daß zu dieser Kategorie auch Fälle von kongenitaler Bulbär-Paralyse gehören, wie z. B. der Hitzig'sche Fall*), der ein 6-jähriges Mädchen mit Lähmung des M. orbicularis, der Zunge (sie konnte kaum bis zu den Zähnen vorgeschoben werden), des Palatum molle, mit Speichelfluß, mit Parese des M. rectus int. am rechten Auge und vollkommener Anarthrie betrifft. Die galvanische Behandlung führte zu fast vollständiger Heilung, was, natürlich, nicht für Degeneration der Kerne spricht.

Interessant ist ein Fall von angeborener Lähmung der bulbären Nerven aus der Praxis von Hoppe-Seyler. Ein 5-jähriges Mädchen fiel von Geburt an durch Unbeweglichkeit des Gesichtes auf; die Lider schlossen sich nicht ganz, die Stirn wurde nicht gerunzelt; es bestand Speichelfluß. Im Alter von 2 Jahren bemerkte man behindertes Gehen, besonders Schwäche des rechten Beines; im vierten Jahre

*) Berl klin. Wochenschr. 1878, Nr. 37, S. 465.

ereignete sich ein einmaliger Krampfanfall mit Verlust des Bewußtseins. Die Lippen können nicht gespitzt werden; der Mund ist gewöhnlich geöffnet; die Zunge ist etwas dünn, doch wird sie gut hervorgestreckt; das Gaumensegel hebt sich wenig; Kauen und Schlucken sind unbehindert. Die Stimme ist näselnd; einige Consonanten, besonders r und m, werden mit Mühe ausgesprochen. Sensibilität und geistige Fähigkeiten sind normal, ebenso die Beckenorgane. Nach 2-monatlicher Faradisation wurde das Gehen etwas besser.

Die Schwäche der Beine schreibt der Autor einer Poliomyelitis anterior lumbalis zu; die Lähmung der Gesichtsmuskeln erklärt er durch fötale Erkrankung der Kerne des N. facialis, wobei er sich auf die Arbeit von Möbius — „Über infantilen Kernschwund“ (Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 2—4) beruft.

Bulbärer Symptomenkomplex infolge multipler Neuritis kommt im Kindesalter am häufigsten nach der Diphtherie vor. Als gewöhnliche Symptome treten in solchen Fällen auf: Lähmung des Palatum molle, näselnde Stimme, Schluckbeschwerden, wobei flüssige Speise in Nase und Kehle gerät, Unvermögen zu pfeifen oder ein Licht auszublasen; es fehlen jedoch gewöhnlich Lähmung der Zunge und ernstere Sprachstörungen. Verbreitet sich die Paralyse nicht auf die Atmungsmuskulatur oder das Herz und entwickelt sich keine Schluckpneumonie, da die Speise leicht in die Luftwege gerät, so verschwindet die Lähmung nach einigen Tagen oder Wochen ohne jegliche weitere Folgen, unabhängig davon, ob auch die Extremitäten ergriffen waren oder nicht. Daß die Diphtherieparalyse bestehen bleibt oder bis zum Grade einer chronischen bulbären Paralyse mit Beteiligung der Extremitäten progressiert, gehört zu den äußerst seltenen Ausnahmen. Das anatomisch-pathologische Substrat bleibt in solchen Fällen rätselhaft. Hierher gehört z. B. eine Beobachtung Stadthagen's*), die er unter dem Namen eines „Falles von inselförmiger Sklerose nach Diphtherie“ beschrieben hat. In Anbetracht dessen aber, daß die Autopsie nicht stattgefunden hat und bei Lebzeiten sowohl Nystagmus, als Intentionszittern, als auch Schwindel — mit einem Worte die allerbeständigsten und charakteristischsten Symptome der multiplen Sklerose, fehlten, bleibt die Diagnose in suspensu.

Der Fall war folgender. Ein 11-jähriger Knabe hatte im vierten Lebensjahre die Diphtherie durchgemacht, nach welcher eine Paralyse des weichen Gaumens auftrat; nach einigen Monaten besserte sich diese, doch blieb der Nasenton der Stimme bestehen, und bald trat eine Parese des rechten Beines hinzu; das Bein wurde beim Gehen geschleppt und der Gang wurde unsicher. In solchem Zustande verblieb der Knabe 5 Jahre; in

---

*) Arch. f. Kinderheilk. V., 1884, S. 1—12.

den letzten zwei Jahren wurde auch die rechte Hand schwach, und 6 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus entwickelten sich unzweifelhaft bulbäre Symptome, wobei auch die linken Extremitäten schwach wurden. **Status praesens**: Der Knabe antwortet vernünftig auf Fragen, jedoch ist seine Sprache sehr unverständlich wegen äußerst geringer Beweglichkeit der Zunge, deren Spitze kaum die Zähne zu berühren im Stande ist. Die Speise schiebt der Knabe mit den Fingern in die Mundhöhle, kann aber unbehindert sowohl feste, als flüssige Speise schlucken; pfeifen und die Lippen spitzen kann er nicht, es besteht Speichelfluß. Die Sensibilität und Elektricitätserregbarkeit der Zunge und der Lippen und der Geschmack sind erhalten. Das Palatum molle ist paralysiert; die Sprache monoton und unverständlich. Trophische Störungen sind in den paralysierten Muskeln nicht bemerkbar. In den Extremitäten besteht Paralyse mit Rigidität der Muskeln, was besonders bei passiven Bewegungen hervortritt; Atrophie und Störungen der Sensibilität liegen nicht vor; die Elektricitätserregbarkeit ist normal; die Sehnenreflexe sind erhöht.

Zu der 5. Gruppe unserer Tabelle gehören die Fälle, wo eine Neurose unter dem Bilde des bulbären Symptomenkomplexes verläuft. Einige von diesen Fällen endeten mit Genesung, andere letal, und erwies es sich bei der Autopsie, daß auch die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung einer Menge von Serienschnitten keinerlei merkbare Veränderungen, weder im verlängerten Mark, noch überhaupt im centralen Nervensystem, entdecken konnte. Auch Nervenstränge und Muskeln erwiesen sich als normal. Solche Fälle sind beschrieben worden von: Wilks (junges Mädchen), Oppenheim (29-jährige Dienstmagd), Eisenlohr (18-jähriges Mädchen), Shaw, Senator (41-jähriger Arbeiter).

Godflam führt in seiner Arbeit — „Über heilbare Fälle von bulbärem Symptomenkomplex mit Beteilung der Extremitäten“ *) 4 eigene von scheinbarer Bulbärparalyse mit Paralyse der Extremitäten an, die mit Genesung nach einigen Monaten vom Begin der Krankheit endeten; er vergleicht sie mit den oben angeführten Fällen von Oppenheim und anderen Autoren (im ganzen 16 Fälle) und führt den Beweis, daß alle diese Fälle als Gruppe einer besonderen Neurose, die so eigenartig verläuft, daß die Diagnose auch bei Lebzeiten möglich ist, betrachtet werden müssen. Die Eigentümlichkeiten dieser Fälle bestehen in Folgendem.

1. Ätiologie: Die Krankheit befällt hauptsächlich junge Individuen, ohne Unterschied sowohl männliche, als weibliche, dabei ohne sichtbaren Grund und ohne vorhergegangene akute Erkrankungen.

2. Symptome: Die sensible Sphäre bleibt unberührt, während

*) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., 1893, Bd. IV., S. 312—332.

die Muskulatur am ganzen Körper beteiligt sein kann. Die Paralysen beginnen gewöhnlich im Gebiet der Hirnnerven, am häufigsten mit Störungen des Kauens, Schluckens, der Artikulation, — kurz mit Bulbärsymptomen. Späterhin verbreiten sich die Paresen oder Paralysen auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten; die Paresen sind stets beiderseitig und streng symmetrisch. Der Facialis ist gewöhnlich in seinem unteren und mittleren Aste, bisweilen aber auch im oberen (bisweilen ausschließlich), afficiert. Die Parese der motorischen Trigeminusfasern (M. masseter) ist eines der frühesten, beständigsten und wichtigsten Symptome; im weiteren Verlaufe wird der Vagus afficiert, was sich in frequentem, kleinem und unregelmäßigem Pulse, besonders aber in gefährlichen Anfällen von Dyspnoë kundgiebt, während derer bisweilen der Tod eintritt. Von den höher belegenen Nerven leidet häufig der Oculomotorius, besonders sein Ast zum M. levator palpebræ super. An den Extremitäten werden am häufigsten zuerst diejenigen Muskeln paralysiert, die am Rumpf inserieren (die proximalen Teile der Extremitäten werden mehr als die entfernten ergriffen: hierin besteht unter anderem ein wesentlicher Unterschied dieses Leidens von der progressiven spinalen Muskelatrophie); als paralysiert erweisen sich die M. M. deltoideus, ileo-psoas, glutei, rectus femoris, am Rumpfe — die Nackenmuskeln, die des Halses, seltener die Abdominalmuskeln und das Diaphragma. Für die beschriebene Krankheitsform ist nicht der Grad der Parese charakteristisch (er kann zwischen unbedeutender Schwäche und vollständiger Lähmung schwanken), sondern die schnelle Ermüdung der Muskeln, die sich darin kundgiebt, daß schon ganz kurz dauernde Arbeit für die schwach gewordenen Muskeln genügend ist, um sie vollständig zu lähmen; nach einigen Kaubewegungen tritt z. B. Paralyse der Kaumuskeln ein, nach kurzem Gespräch wird das Sprechen ganz unmöglich, nach Hervorbringen einiger Töne verliert das Gaumensegel die Bewegungsfähigkeit u. s. w. Nach kurzer Erholung vergeht die Lähmung. Durch diese leichte Ermüdung erklärt sich unter anderem auch die Aussage vieler Autoren, daß in ihren Fällen die Paralysen gegen Abend zunahmen. Die paretischen Muskeln werden nicht atrophisch, es kommen auch keine fibrillären Zuckungen vor und die Elektricitätserregbarkeit ist nicht erheblich vermindert; die Sehnenreflexe sind erhalten, zuweilen etwas verstärkt oder abgeschwächt; nicht selten scheint es, als ob sie ermüden, d. h. bei den ersten Schlägen auf die Sehne ist die Reaktion stärker, als bei den folgenden. Die Funktionen der Beckenorgane, die Sensibilität und die Psyche bleiben normal.

3. V e r l a u f: Allen Fällen ist eine schnelle Entwicklung und progressive Zunahme der Erscheinungen in Verlauf einiger Wochen eigen; darauf bleibt die Krankheit auf der erreichten Höhe stehen und endlich tritt nach allmählichem Zurückgehen aller Symptome die Genesung ein.

Charakteristisch sind die Schwankungen in der Stärke der Symptome, d. h. die dazwischen auftretenden Besserungen, die mit Exacerbationen wechseln; die einen sowohl, wie die anderen dauern von einigen Tagen bis zu einigen Wochen. Ein solcher wechselnder Verlauf ist allen Krankheitsperioden eigen. In der Periode der Besserung treten plötzlich bedeutende Verschlimmerungen auf, die den Eindruck richtiger Recidive machen, während welcher der Tod in einem der Anfälle von Dyspnoë eintreten kann. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 6 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

4. Diagnose: Gegen die Paralysis bulbaris progressiva spricht: das jugendliche Alter der Kranken, die schnelle Entwickelung und Verbreitung der Paralysen auf die Muskulatur des Rumpfes und die proximalen Teile der Extremitäten, die frühzeitige Affektion der Kaumuskeln, die Paralyse im Gebiet des oberen Facialis-Astes, das Fehlen der Atrophie und die Erhaltung der Elektricitätserregbarkeit in den paralysierten Muskeln, das frühe Auftreten der Anfälle von Dyspnoë, die leichte Erschöpfbarkeit der Muskeln und der gleichsam wellenförmige Verlauf.

Unter den 16, von Goldflam gesammelten Fällen steht auch der Remak'sche. Ein 12-jähriges Mädchen erkrankte im Februar 1890 an der Influenza mit Entzündung des linken Ohres (Paralyse des N. facialis). Im Juli bemerkte man, daß die Augenlider sich im Schlaf nicht ganz schlossen und die Sprache nach etwas länger dauerndem Reden undeutlich wurde (Erschöpfbarkeit der Zunge). Im September traten hinzu: erschwertes Schlucken, seltenes Blinzeln, wenig beweglicher Gesichtsausdruck, die Lippen lassen sich nicht spitzen, die Zunge kann nur bis an die Zähne vorgeschoben werden, das Gaumensegel hebt sich wenig bei der Phonation, nach einigen Versuchen gar nicht mehr (Ermüdung). Die Stimme ist näselnd, längeres Sprechen unmöglich. Bei galvanischer Behandlung trat einige Besserung der Sprache und des Schluckens ein, dann jedoch von neuem Verschlimmerung und dyspnoëtische Anfälle. Im Oktober wurden die Hände schwach, die Atmung war sehr erschwert, dann wurde es wieder besser, jedoch erfolgte im November während eines dyspnoëtischen Anfalles der Tod. Die Autopsie wurde nicht vorgenommen.

Zu der 6. Gruppe rechnen wir die Fälle von myopathischem bulbärem Symptomenkomplex infolge von primärer Atrophie der entsprechenden Muskeln. Ein exquisiter derartiger Fall, der von Reinhold beschrieben ist*), betrifft zwar eine Frau von 32 Jahren; da jedoch die ersten Symptome der Krankheit schon im 12. Lebensjahre auftraten und da der näselnde Ton der Stimme auch bei einem Bruder und einer Schwester bemerkbar war, so dürfen wir annehmen, daß diese Form

*) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., 1893, Bd. IV., S. 189—199.

der Paralyse, wenigstens in ihren frühen Entwickelungsstufen, bisweilen auch im Kindesalter vorkommt.

Im Reinhold'schen Falle wies Patientin Schwäche und zum Teil Atrophie der mimischen Gesichtsmuskeln (den obereu Facialis-Ast nicht ausgeschlossen), der Zunge, des Gaumens, der Kaumuskeln und des Sterno-cl.-mastoideus auf, — kurz einen vollkommen ausgeprägten bulbären Symptomenkomplex. Der Unterschied von der echten bulbären Paralyse bestand in Beteiligung der Stirnmuskeln, des M. orbicularis oculi, in früher und stark ausgeprägter Atrophie der Kaumuskeln (bei der Patientin hatte sich sogar eine habituelle Luxation des Unterkiefers gebildet), während die Zunge noch recht beweglich und nicht atrophiert war, und endlich in sehr langsamem Verlaufe, da in 12 Jahren die Krankheit fast stationär geblieben war. Patientin starb an Pneumonie. Die genaue Untersuchung der Medulla oblongata, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven ergab vollkommen negative Resultate, während die Muskeln sehr erhebliche Veränderungen im Sinne von Schwund der Muskelfasern boten, wie das bei der Dystrophia musculorum progressiva Erb vorkommt.

Wenn sogar bei Erwachsenen nicht immer intra vitam die Ursache des bulbären Symptomenkomplexes eruiert werden kann, so darf es uns nicht wundern, wenn im Kindesalter die Diagnose in vielen Fällen sehr schwer ist. Eine große Anzahl ist mehr oder weniger den Fällen der Paralysis bulbaris progressiva ähnlich, doch bietet jeder entweder von Seiten der Symptome, oder des Verlaufes etwas Besonderes, was nicht gestattet, ihn der typischen Kernparalyse zuzuzählen, und die Diagnose bleibt in suspensu.

Zu dieser Kategorie gehört z. B. der Fall Stadthagen's, über den oben gesprochen ist, der Fall Kayser's und a. m.

Im Kayser'schen Falle*) handelt es sich um einen 12-jährigen Knaben, der keine erbliche Veranlagung zu Nervenleiden hatte. Ein Jahr vor dem Eintritt ins Krankenhaus bemerkte man, daß der Knabe den Mund häufig offen hält; nach $^1/_2$ Jahr trat starker Speichelfluß auf, und einige Wochen später Parese des rechten Facialis, Sprachstörungen infolge von herabgesetzter Beweglichkeit der Zunge und Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der rechten. **St. praesens**: Anämisches Subjekt, fibrilläre Zuckungen in Zunge und Unterlippe, Parese des rechten Facialis, die Bewegungen der Mundwinkel nach der einen und der anderen Seite sind begrenzt, die Augenlider leicht gesenkt, die Zunge atrophisch, beim Hervortreten zittert sie und weicht nach links ab, ihre Bewegungen sind begrenzt, Parese der rechten Gaumenhälfte; die Sprache ist gestört und kaum verständlich; Kauen und Schlucken sind sehr behin-

*) Deutsches Archiv f. kl. Medicin, XIX., 2. u. 3. H.

dert; die elektrische Erregbarkeit ist nur in der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt; die Parese der rechten Hand ist stärker ausgeprägt als die der linken; der Proc. mastoideus, die Gegend des Nackens und der 4 oberen Processus spinosi ist druckempfindlich; die geistigen Fähigkeiten sind normal, die Stimmung ist wechselnd; der Knabe ist reizbar und böse. Weiterer Verlauf unbekannt.

Gegen typische bulbäre Paralyse spricht hauptsächlich die unsymmetrische Verbreitung der Paralysen. Zu dieser Kategorie von „in diagnostischer Beziehung unklaren Fällen" gehört auch eine eigene Beobachtung, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen.

Patient wurde am 2. Nov. 1893 wegen unverständlicher Sprache, aufgetriebenen Abdomens und Schwäche der Hände in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Patient ist 12 Jahre alt und das 2. Kind gesunder Eltern. Letztere hatten im ganzen 7 Kinder, von denen 3 im ersten Lebensjahre starben; die Todesursache ist unbekannt. Aborte und Frühgeburten gab es nicht. Patient wurde rechtzeitig geboren; an Asphyxie, Krankheiten der Neugeborenen und Ausschlägen hat er nicht gelitten. Er wurde 2 Jahre an der Mutterbrust genährt; die ersten Zähne bekam er im 12. Monat; zu gehen begann er gegen Ende des 2. Lebensjahres. Im 9. Lebensjahre machte er die Masern durch, wonach er gegen 3 Monate hustete; ein halbes Jahr später — die Dysenterie. Im vorigen Winter bemerkte die Mutter, daß der Bauch des Knaben sich vergrößerte und von Ostern dieses Jahres (also 7 Monate vor dem Eintritt in die Klinik) fing Patient allmählich an, die Sprache zu verlieren; von jeher hat der Knabe häufig Nasenbluten. Das Kind lebte in einem Dorfe des Kasan'schen Gouvernements in hoher sandiger Gegend; Sümpfe giebt es in der Umgegend nicht; an Fieber hat Patient nicht gelitten. Im vorigen Winter fiel er beim Schlittschuhelaufen auf den Rücken, klagte aber nicht.

Status praesens: Patient ist von guter Konstitution. Muskulatur und Fettpolster sind mäßig entwickelt. Der Kopf entspricht seiner Größe nach (Umfang 51,5) der Körperlänge und dem Brustumfange (Länge — 129, Brustumfang — 67). Alle diese Maße, sowie auch das Körpergewicht (1 Pud 24$^1/_2$ ℔ — 27 *kg*) entsprechen annähernd der mittleren Norm, die man für das Alter des Patient. berechnet hat (Körperlänge — 131, Brust — 64, Kopf — 53,5 und Gewicht 1 Pud 27$^1/_2$ ℔ — 28 *kg*). Auf der Haut ist keinerlei Ausschlag sichtbar, die Lymphdrüsen des Halses und anderer Teile sind nicht vergrößert, die Schleimhäute etwas blaß.

Verdauungsorgane: Der Appetit ist sehr gut. Patient genießt 2 Glas Milch mit Brot, verzehrt das Mittagsessen von zwei Gängen und das Abendbrot. Die Zunge ist rein; Übelkeit und Erbrechen kommen nicht

vor: über Leibschmerzen wird nicht geklagt; normaler Stuhl erfolgt 1–2-mal täglich, das Abdomen ist aufgetrieben, aber weich, schmerzlos und giebt bei der Perkussion überall lauten, tympanitischen Schall; nur in der Gegend der Milz ist der Schall auf einer großen Fläche gedämpft; hier fühlen wir einen harten Tumor mit glatter Oberfläche durch, der eine ganze Handbreite unter dem Rippenbogen hervorsteht. Die Form und Lage des Tumors beweisen unzweifelhaft, daß es die hypertrophische Milz ist. Die Leber ist von normaler Größe, nicht palpabel: nur an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Linie, die den Nabel und den Schwertfortsatz des Brustbeins verbindet, läßt sich der Leberrand durchfühlen.

Harnorgane: Urin und Stuhl werden normal entleert. Der Harn ist hell, ohne Sediment, enthält weder Eiweiß, noch Zucker; die Harnmenge beträgt 1000,0.

Atmungsorgane: Schnupfen und Husten sind nicht vorhanden. Die Lungen sind normal.

Herz: Die Herztöne sind rein, die Dämpfung liegt in normalen Grenzen.

Die Temperatur ist normal (schwankt um 37,0°).

Nervensystem: Die Gemütsstimmung ist eine heitere; Patient lacht über jede Kleinigkeit, bisweilen übermäßig. Der Schlaf ist gut: Kopfschmerz ist nicht vorhanden. Die geistigen Fähigkeiten, über die man sich in Anbetracht der gestörten Sprache schwer eine richtige Vorstellung machen kann, sind, wie es scheint, normal; die Stimme ist laut, hat aber einen stark näselnden Ton. Geruchs- und Geschmackssinn sind normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt negative Resultate; nur haben die Gefäße des Augenhintergrundes scharfe Konturen, was Kinderaugen gar nicht eigen ist und, nach der Meinung von Dr. Loshetschnikoff, für anfangende Periarteriitis spricht: die Cornea des linken Auges weist eine leichte Trübung auf. Die Pupillen sind von gleicher Größe und reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz: die Bewegungen der Augen sind nach allen Richtungen normal. Nystagmus ist nicht vorhanden; bewegt Patient jedoch die Augen nach oben oder seitwärts, so tritt jedesmal dabei Zittern der Bulbi auf, was man als leichten Grad von Nystagmus auffassen muß. Die Lider schließen sich gut; bei starkem Zukneifen derselben bilden sich vertikale Falten über der Nase, während Patient bei geöffneten Augen nicht die Brauen zusammenziehen, auch nicht die Stirn runzeln kann; es besteht also Parese im Gebiete des oberen Facialis-Astes. Im Gebiete seiner unteren und mittleren Aste bemerken wir ebenfalls recht bedeutende Funktionsstörungen. Die Bewegungen der Lippen sind ziemlich geschwächt; Patient spitzt den Mund mit Mühe und sehr wenig; den Mund auf die eine oder die andere Seite schief zu ziehen, gelingt ihm gar nicht, ebenso-

wenig wie das Pfeifen; ein Licht kann er auslöschen, jedoch nur auf ganz geringer Enternung; das Aussprechen der Lippenlaute p und b ist unmöglich, der Laute w und m schlecht; ein mit den Lippen (oder Zähnen) erfaßtes Stück Brot kann Patient nicht in die Mundhöhle bringen, ohne die in den Mund gesteckten Finger zu Hilfe zu nehmen; zwischen Wange und Zähne geratene Speise kann nur mit den Fingern entfernt werden. Die Sensibilität des Gesichts ist normal, die Kaumuskeln funktionieren augenscheinlich gut; jedoch sind die M. M. pterygoidei schwach, da Patient den Unterkiefer weder seitwärts, noch nach vorn bewegen kann. Die Zunge ist fast gänzlich unbeweglich: Patient kann die Zungenspitze nicht bis zu den Zähnen bringen, geschweige denn dieselbe hervorstrecken; seitliche Bewegungen der Zunge sind ebenfalls unmöglich, so daß nur eine geringe Hebung der Zungenspitze ausführbar bleibt. Nach der Größe und der glatten, keine Falten aufweisenden Oberfläche der Zunge zu urteilen, scheint dieselbe normal; ausgesprochene Atrophie ist jedenfalls nicht vorhanden; nur scheint die Zunge beim Befühlen etwas weicher und schlaffer wie gewöhnlich, doch fällt dieses nicht besonders auf. Die Zungenkonsonanten r, l und s werden nicht ausgesprochen, woher die Sprache des Patienten sehr behindert ist und viele Worte gar nicht hervorgebracht werden können (Anarthrie). Das Palatum molle hängt schlaff herab, und ruft weder das Kitzeln desselben, noch die Phonation die geringste Bewegung hervor; die Uvula ist ungeachtet der Schlaffheit des Gaumens kurz und schmal. Die Stimme hat einen stark näselnden Ton. Bemerkenswert ist, daß das Schlucken, obgleich Zunge und Gaumen gelähmt sind, gut von Statten geht: Flüssigkeiten geraten weder in die Nase, noch in die Kehle. Die Elektricitäts- (induktiver Strom) und Schmerzempfindung des Gaumens ist stark herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln im Bereich aller Facialis-Äste, der Zungenmuskulatur, des Gaumens und der motorischen Trigeminusfasern ist vollkommen normal: die den Mund umgebenden Muskeln scheinen etwas atrophisch.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind sehr unbeholfen, besonders die der Finger. Patient hält sie infolge von Rigidität der Muskeln beständig ausgestreckt; er kann wohl die Faust ballen, doch geschieht dieses langsam und unvollkommen: es kommt mehr ein Rohr als eine Faust dabei heraus. Die Arme sind beständig im Ellbogengelenk unter einem rechten Winkel gebeugt; auf Wunsch jedoch kann Patient sie ausstrecken, oder noch mehr beugen; passive Bewegungen stoßen auf starken Widerstand von Seiten der spastischen Flexoren des Unterarms. Die Handschrift ist zitternd, die Buchstaben fein gezähnt. Die Muskeln sind nicht merkbar atrophisch, die Reflexe nicht verstärkt, die Elektricitätserregbarkeit normal. Die Ausführung feinerer, Geschicklichkeit der Finger voraussetzender Bewegungen, z. B. das Binden eines

Knotens, ist unmöglich: bei Versuchen stellt sich ebenso wie bei jeder willkürlichen Bewegung der Finger in den Händen starker Tremor ein. Die Kraft der Fingerflexoren ist sehr bedeutend. Wann die Störungen in den Händen eintraten, weiß Patient nicht zu sagen, da dieses sehr allmählich geschah.

In den unteren Extremitäten ist ebenfalls bei passiven Bewegungen ein stark spastischer Zustand der Muskeln, sowohl der Flexoren, wie der Extensoren der Kniee und Oberschenkel bemerkbar, doch kann Patient recht gut gehen, wobei er die Beine weit auseinander setzt; er kann sogar laufen Die Patellarreflexe sind normal; der Fußklonus läßt sich nicht hervorrufen; die Muskulatur ist nicht atrophisch, die elektrische Erregbarkeit normal.

Verlauf. Bis zum 26. November (17 Tage lang) blieb Patient ohne Behandlung, und änderte sich sein Zustand nicht. Vom 26. November an wurde auf Grund unten anzuführender Erwägungen Jodkali gegeben, und nach 2 Wochen trat merkliche Besserung von Seiten einiger Symptome ein: die Zunge kann, obgleich langsam, doch vollständig hervergestreckt werden, wobei die Spitze nach rechts abweicht und die Zunge stark zittert; die Sprache ist soweit besser geworden, daß Patient deutlich Worte wie: Papa, Lilie, Baraban (Trommel) u. s. w. aussprechen kann; ein Licht löscht er mit Leichtigkeit aus und kann auch etwas pfeifen; die Bewegungen der Finger sind immer noch erschwert und von Tremor begleitet, jedoch kann der Knabe in eine Schnur einen Knoten schlagen. Zum 25. December war die Milz etwas kleiner und weicher geworden. Der spastische Zustand der Extremitäten und die Paralyse des Gaumens blieben unverändert.

Diagnose. Daß wir es nicht mit der typischen bulbären Kernparalyse zu thun haben, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Das erhellt aus dem Fehlen einer ausgesprochenen Atrophie der Zunge und anderer Muskeln und dem Vorhandensein eines spastischen Zustandes der Extremitäten; endlich spricht auch der Verlauf dagegen: wäre es die Paralysis bulbaris progressiva, so hätten wir keine Besserung in so kurzer Zeit erhalten. Mit Uberzeugung können wir auch behaupten, daß es sich nicht um eine Neuritis und nicht um eine Meningitis an der Hirnbasis handele. Das erstere kann ausgeschlossen werden: erstens auf Grund der Anamnese (es ist keine Diphtherie vorhergegangen, die Paralysis diphtherica dauert nicht so lange); zweitens, weil der spastische Zustand der Extremitäten nicht durch Neuritis erklärt werden kann: drittens, weil die erhaltene Elektricitätserregbarkeit in der Zunge und den anderen paralysierten Muskeln ebenfalls gegen Neuritis spricht. Gegen die chronische Meningitis könnte man das Fehlen von allgemeinen Hirnsymptomen anführen, wie z. B. Kopfschmerz, Erbrechen, psychische Störungen, aber auch das Fehlen von Lähmungen der Augen-

nerven, die bei der basilären Meningitis zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden.

Unser Fall bietet einige Ähnlichkeit mit den von Goldflam unter dem Namen des „heilbaren bulbären Symptomenkomplexes mit Beteiligung der Extremitäten" beschriebenen Fällen. Wir haben z. B. Schwäche der Extremitäten, Affektion des oberen Facialis-Astes, normale Psychik, Fehlen von Kopfschmerz, Erbrechen und Sensibilitätsstörungen; das wäre aber auch alles. Dafür fehlen in unserem Falle: merkliche Lähmung der Kaumuskeln, leichte Ermüdung, wellenartig wechselnder Verlauf, Anfälle von Dyspnoë, schnelle Entwickelung aller Erscheinungen.

Es bleibt demnach zu entscheiden, ob eine Affektion des verlängerten Marks oder des Großhirns vorliege. Da man durch ein Leiden der Medulla oblongata nicht alle Symptome in unserem Falle erklären kann (Nystagmus, spastischer Zustand der Muskeln an den Extremitäten), so ist mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Affektion des ganzen centralen Nervensystems, d. h. des Großhirns, des Rückenmarks und der Medulla oblongata, und zwar in Form von multipler oder inselförmiger Sklerose, anzunehmen. Für diese Annahme sprechen Symptome, die für besonders charakteristisch bei diesem Leiden gehalten werden; das sind: lachlustige Stimmung, leichter Nystagmus, Zittern der Hände bei willkürlichen Bewegungen und Zittern der Zunge, spastischer Zustand der Extremitäten, Fehlen von Atrophie der Zunge und anderer Gesichtsmuskeln, Vorhandensein der Elektricitätserregbarkeit und Sensibilität. Kopfschmerz und Schwindel gehören bei der Sklerose nicht zu den beständigen Symptomen; man trifft sie in ungefähr $^1/_3$—$^1/_2$ der Fälle, und kann darum ihr Fehlen unsere Annahme nicht widerlegen.

Bei Entscheidung der Frage über die Ursache der Sklerose stoßen wir auf neue Schwierigkeiten. In der Hälfte der Fälle läßt sich für die Entstehung der Sklerose gar keine Ursache finden, außer allenfalls neuropathischer Belastung, und auch dieses nicht immer. In der anderen Hälfte der Fälle schreibt man die inselförmige Sklerose vorhergegangenen Infektionskrankheiten zu, unter denen auch Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus u. a. genannt werden. Unser Patient hat etwa $1^1/_2$ Jahre vor Beginn der Paralyse sehr schwer die Masern durchgemacht; damit könnten wir uns ja zufrieden geben, jedoch giebt die Anamnese in unserem Falle zu einer anderen Annahme Grund, und zwar ruft sie den Verdacht auf Syphilis hereditaria tarda wach. Das erste Faktum, das unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkte, war die große Kindersterblichkeit in der Familie des Patienten: von 7 Kindern starben 3 und dabei in den ersten Lebensmonaten aus unbekannten Gründen. Wenn die Mütter unserer klinischen Patienten in den meisten Fällen nicht die Krankheit beim Namen nennen können, an der ihre Kinder gestorben sind, so können sie dennoch angeben, unter welchen Sym-

ptomen der Tod erfolgte: ob es Diarrhöen waren, oder Husten, oder Schlafsucht u. s. w.; wenn aber die Mutter nur von allgemeiner Schwäche in den ersten Lebensmonaten spricht, so müssen wir den Verdacht auch auf angeborene Schwäche haben; diese letztere weist, wenn sie bei mehreren Kindern einer Familie auftritt, auf irgend eine Kachexie der Eltern hin. Diese hereditäre Kachexie hat auch auf unseren Patienten ihren Einfluß ausgeübt. Wir ersehen letzteres daraus, daß der Knabe, obgleich er an der Mutterbrust genährt wurde, d. h. die beste Nahrung bekam, dennoch sich sehr schlecht entwickelte: die ersten Zähne erschienen nach 11 Monaten und zu gehen begann er 2 Jahre alt. Auf eine Kachexie weist auch der chronische Milztumor hin, für dessen Entstehung wir in den letzten Lebensjahren keinerlei Ursachen finden können: weder Febris intermittens, noch Leukæmie, noch bedeutende Anæmie, noch ein Leberleiden; kurz man muß annehmen, daß die Milzschwellung seit den frühesten Lebensjahren besteht, d. h. aus einer Zeit stammt, wo man die hereditäre Syphilis für eine der Hauptursachen von chronischen Milztumoren hält. Da wir nun auf diese Weise zur Annahme gelangt waren, daß unser Patient an hereditärer Syphilis leide, führten wir auch die bulbären Symptome auf letztere zurück und gaben Jodkali. Die nach 2 Wochen bemerkte Besserung halten wir für einen weiteren indirekten Beweis zu Gunsten der Lues cerebri bei unserem Patienten.

In der Sitzung der „Gesellschaft von Kinderärzten“ in Moskau, wo ich diesen Fall demonstrierte, erwiderte mir Dr. Minor unter anderem, daß die Diagnose der multiplen Sklerose mit der der Lues cerebri nicht vereinbar sei; seiner Meinung nach könne nur eines von beiden der Fall sein: entweder besteht die Sklerose und ist also keine Syphilis vorhanden, oder umgekehrt. Mir will es jedoch scheinen, daß ich mit Recht dieser so kategorischen Erklärung nicht beizustimmen brauche, da nur eines unzweifelhaft ist, nämlich daß die Frage, ob die Syphilis eine Ursache der multiplen Sklerose sein könne, eine streitige ist. In diesem Sinne spricht sich z. B. Strümpell in der letzten Ausgabe seines Lehrbuchs*) aus. Eichhorst**) geht noch weiter und führt einen Fall Schuster's an, wo die Krankheit (Sklerosis multiplex) mit der Syphilis in Verbindung stand und durch specifische Behandlung fast geheilt wurde. Endlich sagt Gowers***), der die Lues als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose nicht anerkennt, daß dennoch bisweilen disseminierte Formen von chronischer, sklerotischer Entzündung des centralen Nervensystems, wahrscheinlich infolge von Syphilis, vorkommen (S. 465); weiterhin kommt er nochmals (S. 548) auf diese Frage zurück und sagt, daß „disseminierte, sklerotische Heerde syphilitischen

*) Krankh. d. Nervensystems. Leipzig 1889. S. 195.

**) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. III.

***) Handbuch der Nervenkr. II. Bd. 1892.

Ursprungs, wie sie sowohl im Großhirn, als im Rückenmark angetroffen werden, große Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen multiplen Sklerose aufweisen".

Übrigens kommt für uns die Frage über die anatomisch-pathologischen Veränderungen im Nervensystem erst in zweiter Linie in Betracht. Uns ist es viel interessanter zu wissen, ob die hereditäre Syphilis bei Kindern Symptome der multiplen Sklerose hervorrufen könne und ob in solchen Fällen die specifische Behandlung von günstigem Einflusse sei? Ich habe anläßlich dieser Frage keine großen Nachforschungen in der Literatur angestellt und mich mit der Arbeit Moncorvo's: „De l'étiologie de la sclérose en plaques chez les enfants et notamment de l'influence pathogénique de l'hérédo-syphilis" *) begnügt. Moncorvo spricht sich auf Grund von vier eigenen Fällen mit Entschiedenheit für die mögliche Entstehung von Symptomen der mutiplen Sklerose unter dem Einflusse hereditärer Syphilis aus. Wir wollen einen seiner Fälle als Beispiel anführen.

Ein $3^1/_2$-jähriges Mädchen stammt von einem syphilitischen Vater. Von Geburt an war dasselbe schwach und blaß; in den ersten Lebensmonaten litt das Kind an hartnäckigem Schnupfen und makulös-papulösem Syphilid des Rumpfes und der Extremitäten. Zwei Monate vor dem Eintritt ins Krankenhaus begann Patientin an Schlaflosigkeit zu leiden — der Schlaf war von Anfällen des Pavor nocturnus unterbrochen, und der Charakter änderte sich bedeutend — das Mädchen wurde reizbar und böse.

Status præsens: Ausdrucksloser Blick; Patientin antwortet mit Mühe auf Fragen; monotone skandierte Sprache; ausgesprochener Nystagmus, Zittern der Zunge; Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Das Kind geht mit großer Mühe, wankt dabei wie betrunken; die Hände sind ebenfalls schwach. Bei willkürlichen Bewegungen stellt sich starker Tremor ein, der in dem Maße zunimmt, wie sich die Hand ihrem Ziele nähert, so daß Patientin z. B. nicht im Stande ist, ein Glas mit Wasser an die Lippen zu führen, ohne dasselbe zu verschütten. Sensibilität und Elektricitätserregbarkeit sind normal, die Sehnenreflexe nicht verstärkt. Bei geschlossenen Augen wird der Gang nicht schwankender.

Therapie: $5^0/_0$ Jodkalilösung, 2 Löffel täglich, und Einreibungen mit Ung. cinereum.

Nach 3 Wochen trat Besserung ein: der Schlaf wurde ruhiger, der Gang weniger schwankend. Nach weiteren 10 Tagen ist das Kind ruhig, schläft gut uud kann frei gehen: es bleiben nur einige Störung der Sprache, Zittern der Hände und leichter Nystagmus zurück.

Der Autor hat das Mädchen nach 5-monatlicher Behandlung

*) Rev. mensuelle des maladies de l'enfance, 1887. Bd. V., pag. 241—261.

gesehen und vollkommen gesund gefunden. Darauf sah er dasselbe nochmals nach einem Jahre; auch dann war kein Recidiv der Krankheit eingetreten. Moncorvo weist darauf hin, daß in diesem Falle alle wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose vorhanden waren, als Veränderung des Charakters, Schlaflosigkeit, Nystagmus, Zittern der Zunge, Koordinationsstörung (wankender Gang) und Zittern der Hände bei willkürlichen Bewegungen; und dennoch trat vollkommene Genesung bei specifischer Behandlung ein. Aus diesem letzteren Grunde und auf Grund der Anamnese behauptet der Autor, daß die hereditäre Lues die Ursache von Symptomen der multiplen Sklerose sein könne.

Zum Schlusse will ich einige Worte über das unbehinderte Schlukken, wie wir es bei unserer Patientin, ungeachtet der vollkommenen Unbeweglichkeit der Zunge, konstatieren konnten, sagen. Diese Erscheinung ist auch im Stadthagen'schen Falle bemerkt worden. Es ist unzweifelhaft, daß dieselbe bisweilen auch in typischen Fällen der Paralysis progressiva bulbaris bei Erwachsenen angetroffen wird. Wir können in Betreff dieser Frage darauf hinweisen, daß Duval einen Ergänzungskern des N. hypoglossus beschrieben hat, und daß im Duval-Raymond'schen Falle, wo die Zunge, obgleich sie vollständig die Möglichkeit, willkürliche Bewegungen auszuführen, eingebüßt hatte, dennoch an den associierten Bewegungen beim Schlucken teilnahm, bei der Autopsie der klassische Kern des N. hypoglossus vollständig zerstört war, während der Proceß den Ergänzungskern kaum berührt hatte. Auf Grund dieses Faktums hat der Autor die Hypothese aufgestellt, daß der Hauptkern das specielle Bulbuscentrum für die Zungenbewegung bei der Artikulation sei, während man den Ergänzungskern als Centrum der Associationsbewegungen der Zunge beim Schlucken betrachten müsse. Durch diese Hypothese erklärt sich auch leicht das unbehinderte Schlucken in unserem Falle.


YALE MEDICAL LIBRARY
3 9002 08641 0371

